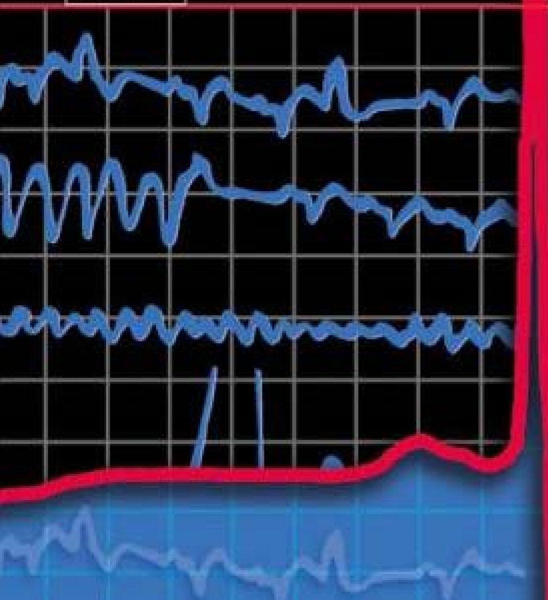


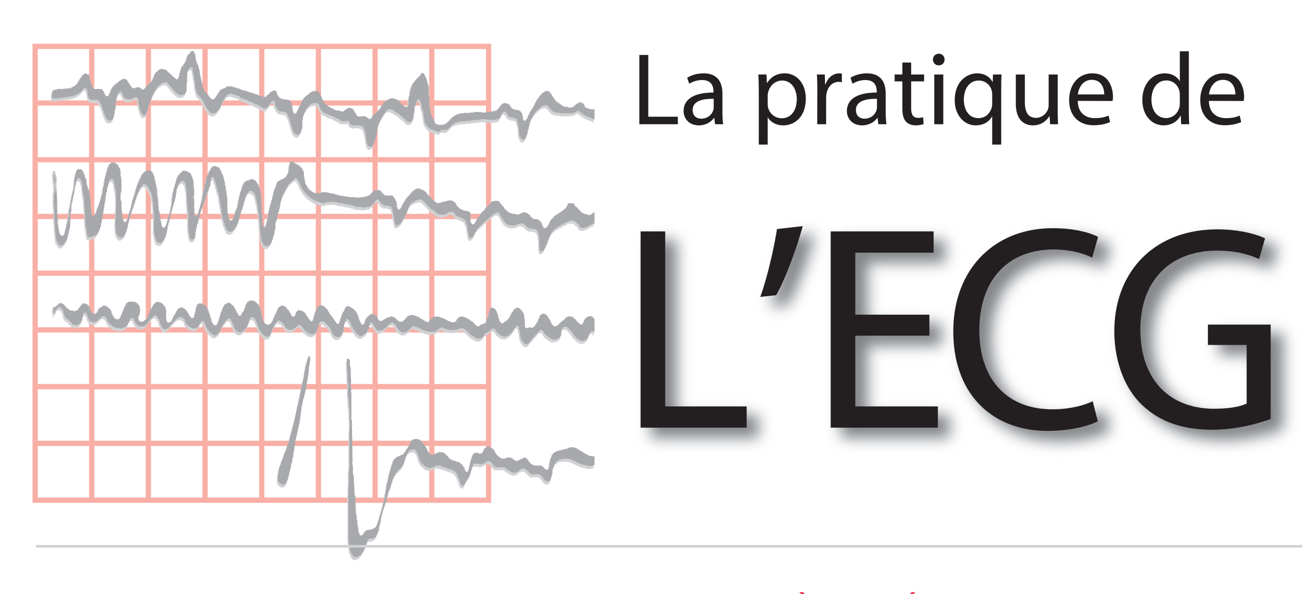


LA PRATIQUE DE L'ECG

John R. Hampton

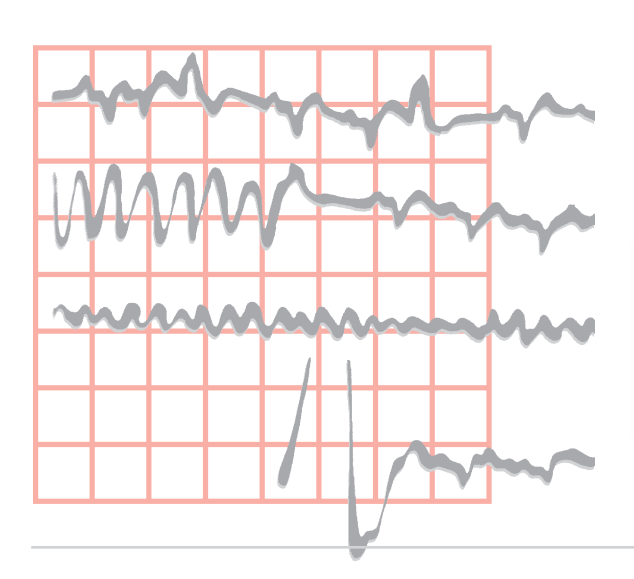
Traduction de la 5e édition anglaise

Pr François Jan



La pratique de L'ECG

CINQUIÈME ÉDITION



La pratique de L'ECG

John R. Hampton
DM MA DPhil FRCP FFPM FESC
Emeritus Professor of Cardiology,
University of Nottingham, Royaume-Uni

Avec la collaboration de

David Adlam Dphil BA BM BCh MRCP DPhil
Specialist Registrar in Cardiology and General (Internal) Medicine, Oxford, Royaume-Uni

TRADUCTION DE LA 5e ÉDITION ANGLAISE

François Jan Cardiologue
Professeur honoraire de médecine interne à la faculté de médecine de Créteil (Paris XII)



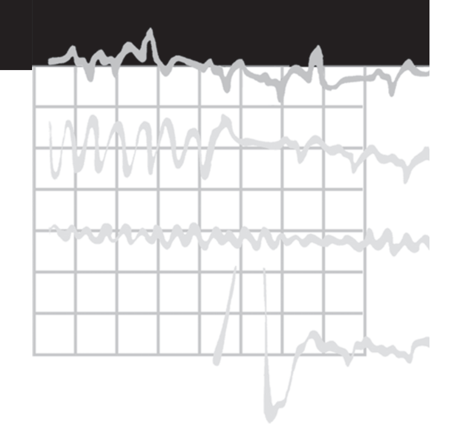
ELSEVIER MASSON



L'édition originale, ***The ECG in practice, 5th edition*** (ISBN 978-0-443-06825-6), a été publiée par Churchill Livingstone, une marque d'Elsevier Limited.
This edition of ***The ECG in practice, 5th edition***, by **John R. Hampton** is published by arrangement with Elsevier.

ISBN : 978-2-8101-01148-1.

Elsevier Masson SAS, 62 rue Camille-Desmoulins, 92442 Issy-les-Moulineaux cedex
www.elsevier-masson.fr



Préface

CE QU'IL FAUT ATTENDRE DE CET OUVRAGE

Je suppose que le lecteur de cet ouvrage aura atteint le niveau de connaissances atteint avec la lecture de ***L'ECG facile,*** dont ce livre est le complément. Certes, l'analyse de l'ECG est en principe facile, mais les variations observées à la fois chez les sujets normaux et chez les patients souffrant de cardiopathies ou d'autres affections, peuvent faire croire que l'ECG est plus complexe qu'il n'est en réalité. Ce livre met l'accent sur ces multiples aspects et contient plusieurs exemples de chaque anomalie enregistrée. Cet ouvrage est destiné à tous ceux qui possèdent les bases mais veulent en outre utiliser l'ECG comme un instrument de pratique clinique dont ils extrairont le maximum.

L'ECG n'est pas une fin en soi mais un complément de l'histoire clinique et de l'examen physique. Les patients ne consultent pas leur médecin en réclamant un ECG, mais se présentent soi pour un bilan de santé soit parce qu'ils présentent des symptômes. Par conséquent ce livre est basé sur des situations cliniques, et les différents chapitres ont trait aussi bien aux sujets en bonne santé qu'aux patients souffrant de palpitations, de syncopes, de douleurs thoraciques, dyspnée, et même de situations extra-cardiaques. Pour renforcer l'idée que l'ECG fait partie de l'examen général d'un patient, chaque chapitre commence par un paragraphe court ayant trait à l'histoire clinique et à l'examen et se termine part un bref exposé des gestes à effectuer une fois l'ECG interprété.

Cette 5e édition adopte la philosophie des éditions précédentes en ce qui concerne la relation entre l'ECG et la personne chez qui il a été enregistré. Il existe un certain nombre de modifications dans le texte, avec l'ajout d'un nombre plus élevé de sommaires et de tableaux de situations cliniques associées aux aspects électriques. Ce qui est plus important est l'introduction d'un chapitre totalement nouveau consacré aux pacemakers, aux défibrillateurs et à l'électrophysiologie, où

l'ECG se trouve nécessairement impliqué, et dont l'importance dans la prise en charge thérapeutique des patients ne cesse d'augmenter. Le format de l'ouvrage a été modifié pour permettre que chaque ECG 12 dérivations puisse être imprimé sur une page unique.

CE QU'IL FAUT ATTENDRE DE L'ECG

L'ECG a ses limites. Il faut se rappeler qu'il fournit une image de l'activité électrique du cœur, mais donne seulement une indication indirecte sur ses structures et son fonctionnement. Il est cependant irremplaçable pour évaluer les patients dont les symptômes peuvent être dus à un défaut des fonctions électriques du cœur, en particulier ceux qui présentent des troubles de la conduction ou souffrent d'arythmies.

Chez les sujets en bonne santé, découvrir que l'ECG paraît normal peut être rassurant. Malheureusement, l'ECG peut être totalement normal chez les patients atteints d'une cardiopathie sévère. À l'inverse, la fourchette de normalité est telle qu'un sujet bien portant peut tout à fait être étiqueté à tort comme porteur d'une affection cardiaque à la lecture de son ECG. Certains aspects ECG sans aucun doute anormaux (par exemple, bloc de branche droit) s'observent chez des sujets en parfaite bonne santé. Il est un principe de base de dire que ce qui importe en premier lieu est l'état clinique du patient, et non l'ECG.

Lorsqu'un patient se plaint de palpitations ou de syncope, le diagnostic de la cardiopathie causale ne peut être avancé avec certitude que lorsque l'ECG est enregistré au moment des symptômes - mais même lorsque le patient est asymptomatique, l'ECG peut fournir la clef de l'énigme pour un esprit attentif. Chez les patients souffrant de douleurs thoraciques, l'ECG peut fournir le diagnostic et le traitement qui en découle, mais il est essentiel de se souvenir que l'ECG peut rester normal pendant les premières heures suivant le début d'un infarctus du myocarde. Chez les patients dyspnéiques, un ECG totalement normal permet le plus souvent d'éliminer une insuffisance cardiaque. Par contre, l'ECG n'est pas un examen performant pour le diagnostic d'une affection pulmonaire ou d'une embolie pulmonaire. Finalement il faut garder en mémoire que l'ECG peut être totalement anormal chez un patient atteint de pathologies variées extracardiaques, et qu'il ne faut pas se précipiter sur la conclusion qu'ECG anormal est synonyme de cardiopathie.

REMERCIEMENTS

La 5e édition de l'***ECG en pratique*** a été considérablement modifiée et de nombreuses personnes m'ont apporté leur concours. En particulier je suis particulièrement reconnaissant à David Adlam pour sa contribution au chapitre consacré aux appareils et à l'électrophysiologie qui fait sortir ce livre de l'ECG routinier pour l'élever jusqu'au royaume du diagnostic sophistiqué et de l'électrothérapie, lesquels reposent néanmoins sur les principes de base permettant d'appréhender l'ECG.

Je suis également profondément reconnaissant à mon éditrice Alison Gale de son attention sans faille pour le détail, à l'origine de maintes

améliorations dans la rédaction de l'ouvrage. Le nouveau format du livre exige une présentation totalement nouvelle par rapport à l'édition précédente, cette tâche étant assumée avec la plus grande habileté par Rich Cutler d'Helius ; Cette nouvelle édition n'aurait pu voir le jour sans son aide et sa patience. Comme par le passé, je suis extrêmement reconnaissant à tous mes collègues et amis qui m'ont aidé à sélectionner une grande variété de tracés normaux et anormaux qui forment l'épine dorsale de ce livre.

John Hampton
Nottingham 2009



Abréviations utilisées dans l'ouvrage

AIT	accident ischémique transitoire
AV	auriculoventriculaire
BAV	bloc auriculoventriculaire
BBD	bloc de branche droit
BBG	bloc de branche gauche
BIBD	bloc incomplet de branche droite
BIBG	bloc incomplet de branche gauche
CEE	choc électrique externe
DAI	défibrillateur automatique implantable
ECG	électrocardiogramme
FV	fibrillation ventriculaire
HAD	hypertrophie auriculaire droite
HAG	hypertrophie auriculaire gauche
HVD	hypertrophie ventriculaire droite
HVG	hypertrophie ventriculaire gauche
LGL	Long-Ganong-Levine
MSC	massage du sinus carotidien
TV	tachycardie ventriculaire
WPW	Wolff-Parkinson-White

1

L'ECG des patients en bonne santé

En ce qui concerne les objectifs de ce chapitre, nous supposerons que le patient chez qui l'ECG a été enregistré est asymptomatique, et que l'examen physique n'a révélé aucune anomalie. Il nous faut prendre en considération la fourchette de normalité de l'ECG, mais bien entendu, nous ne pouvons éviter le fait que toutes les affections ne provoquent pas nécessairement des symptômes ou des signes anormaux, et qu'un sujet qui semble en bonne santé peut ne pas l'être en réalité et peut par conséquent présenter un ECG anormal. En particulier, les individus qui se présentent pour un « bilan » peuvent fort bien accuser des symptômes pour lesquels ils n'ont pas consulté de médecin, c'est pourquoi on ne peut affirmer qu'un ECG obtenu à partir d'un bilan de santé provient d'un sujet réellement en bonne santé.

La fourchette de normalité de l'ECG est par conséquent discutable. Nous aurons d'abord à considérer les variations de l'ECG que l'on peut s'attendre à trouver chez les sujets en parfaite santé, puis il nous faudra réfléchir à la signification des tracés qui sont indubitablement « anormaux ».

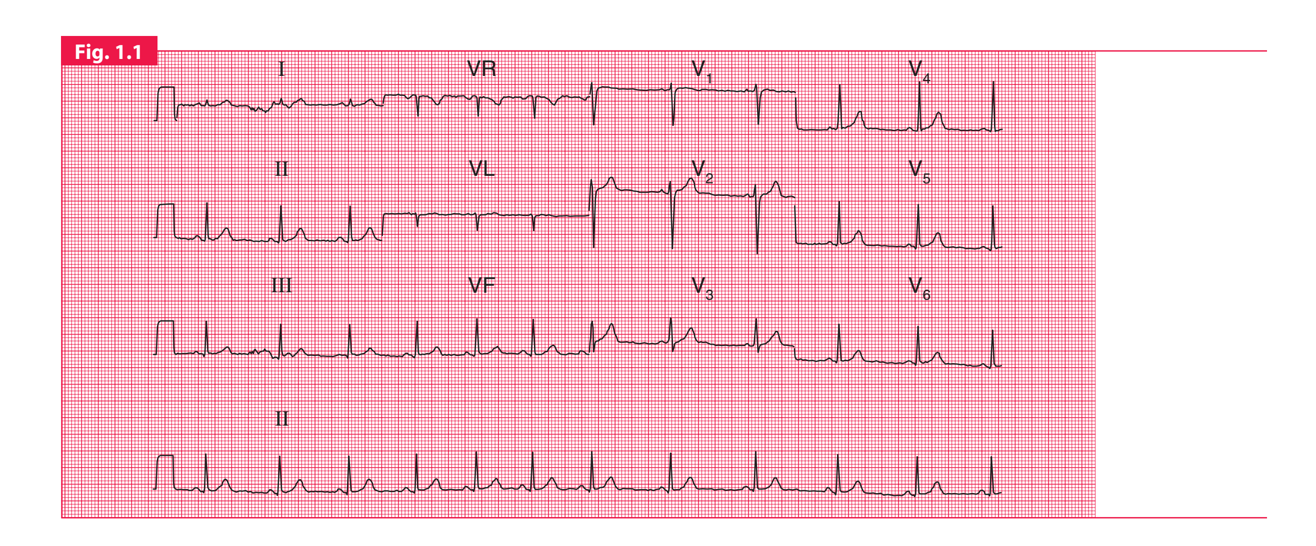
LE RYTHME CARDIAQUE NORMAL

Le rythme sinusal est le seul rythme normal soutenu. Chez les sujets jeunes, l'espace R-R est réduit (avec pour corollaire une accélération de la fréquence cardiaque) durant l'inspiration, ce phénomène prenant le nom d'« arythmie sinusale » (figure 1.1). Quand l'arythmie sinusale est prononcée, elle peut simuler une arythmie auriculaire. Cependant, dans l'arythmie sinusale, chaque complexe PQRST est normal, et c'est seulement l'intervalle qui les sépare qui change.

L'arythmie sinusale devient moins marquée avec l'âge et disparaît dans certaines situations telles que la neuropathie diabétique, du fait de l'altération du tonus vagal.

LA FRÉQUENCE CARDIAQUE

Il est difficile de définir une fréquence cardiaque normale, et les termes « tachycardie » et « bradycardie » doivent être utilisés avec prudence. Il n'existe pas de niveau au-dessus duquel la fréquence cardiaque en rythme sinusal doit être nommée



« tachycardie sinusale » ni de limite supérieure pour la « bradycardie sinusale ». Néanmoins, les fréquences inopinées trop rapides ou trop lentes se doivent de recevoir une explication.

TACHYCARDIE SINUSALE

L'ECG de la figure 1.2 a été enregistré chez une jeune femme qui se plaignait de l'accélération de son rythme cardiaque. Elle ne présentait pas d'autres symptômes en dehors de l'anxiété. Il n'existait pas d'autres anomalies à l'examen et sa numération globulaire ainsi que sa fonction thyroïdienne étaient normales. L'encadré 1.1 montre les causes possibles d'accélération du rythme sinusal.

Arythmie sinusale

Notez

- Nette variation de l'espace R-R
- Espace PR constant
- Absence de variation de morphologie de l'onde P et des complexes QRS

Encadré 1.1 Causes possibles d'accélération du rythme sinusal.

- Douleur, sensation de froid, exercice physique
- Hypovolémie
- Infarctus du myocarde
- Insuffisance cardiaque
- Embolie pulmonaire
- Obésité
- Manque d'activité physique
- Grossesse
- Thyrotoxicose
- Anémie
- Béri-béri
- Rétention de CO_2
- Affection neurovégétative
- Médicaments :
  - sympathomimétiques
  - salbutamol (y compris en inhalation)
  - caféine
  - atropine

Fig. 1.2

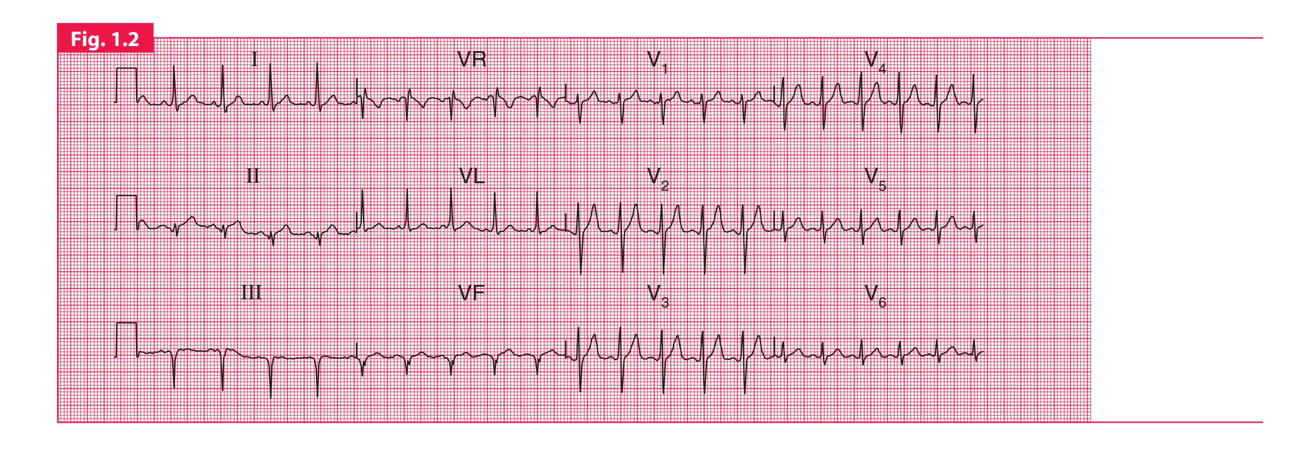
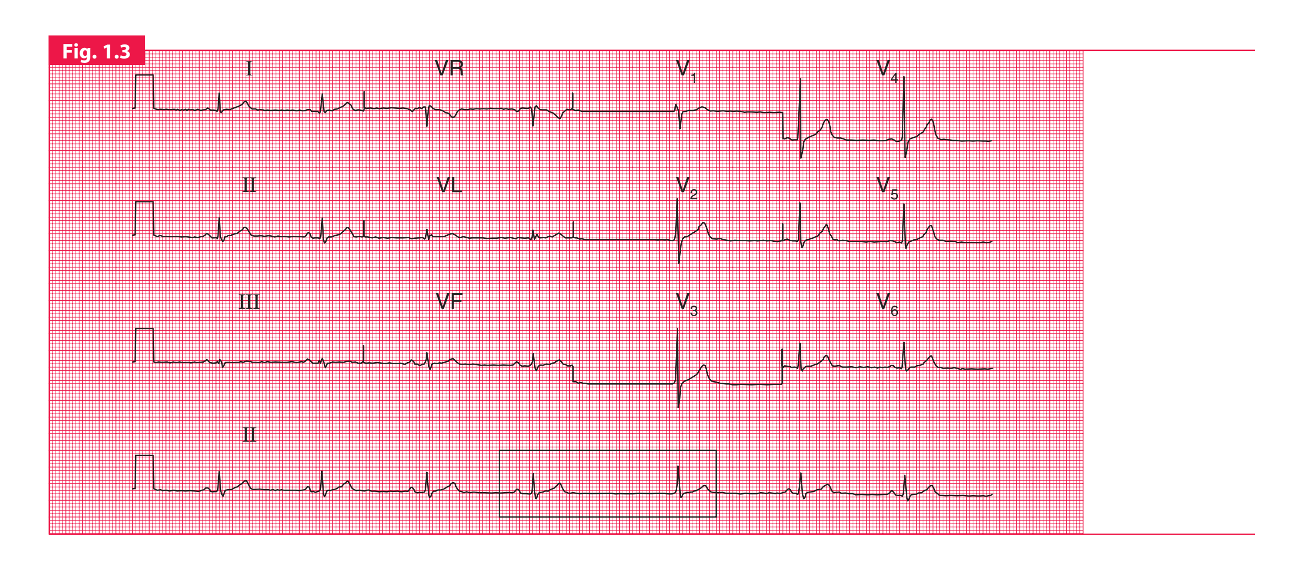

I
VR
V_1
V_4
II
VL
V_2
V_5
III
VF
V_3
V_6

Fig. 1.3


I
VR
V_1
V_4
II
VL
V_2
V_5
III
VF
V_3
V_6
II

Tachycardie sinusale

Notez

- Ondes P-QRS-T normales
- Espace R-R 500 ms
- Fréquence cardiaque 120/min

BRADYCARDIE SINUSALE

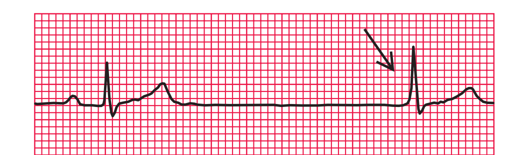
L'ECG de la figure 1.3 a été enregistré chez un jeune footballeur professionnel. Sa fréquence cardiaque était de 44/min, et à un certain moment, la fréquence sinusale est devenue si basse qu'un échappement jonctionnel est survenu.

Les causes possibles de rythme sinusal à fréquence cardiaque basse sont énumérées dans l'encadré 1.2.

Bradycardie sinusale

Notez

- Rythme sinusal
- Fréquence 44/min
- Un battement d'échappement jonctionnel



Battement d'échappement jonctionnel

Encadré 1.2 Causes possibles de rythme sinusal à fréquence cardiaque basse.

- Entraînement physique
- Accès vasovagaux
- Commande sinusale instable
- Infarctus myocardique aigu en particulier de siège inférieur
- Hypothyroïdie
- Hypothermie
- Ictère par rétention
- Hypertension intracrânienne
- Médicaments
  - β-bloquants (y compris collyres pour glaucome)
  - vérapamil
  - digoxine

Fig. 1.4

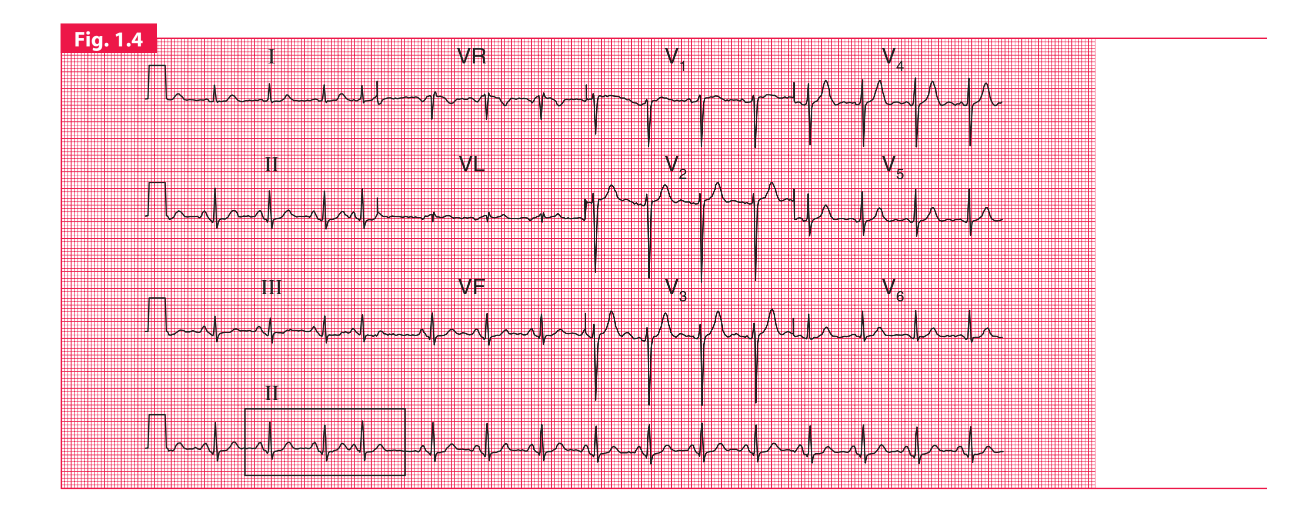
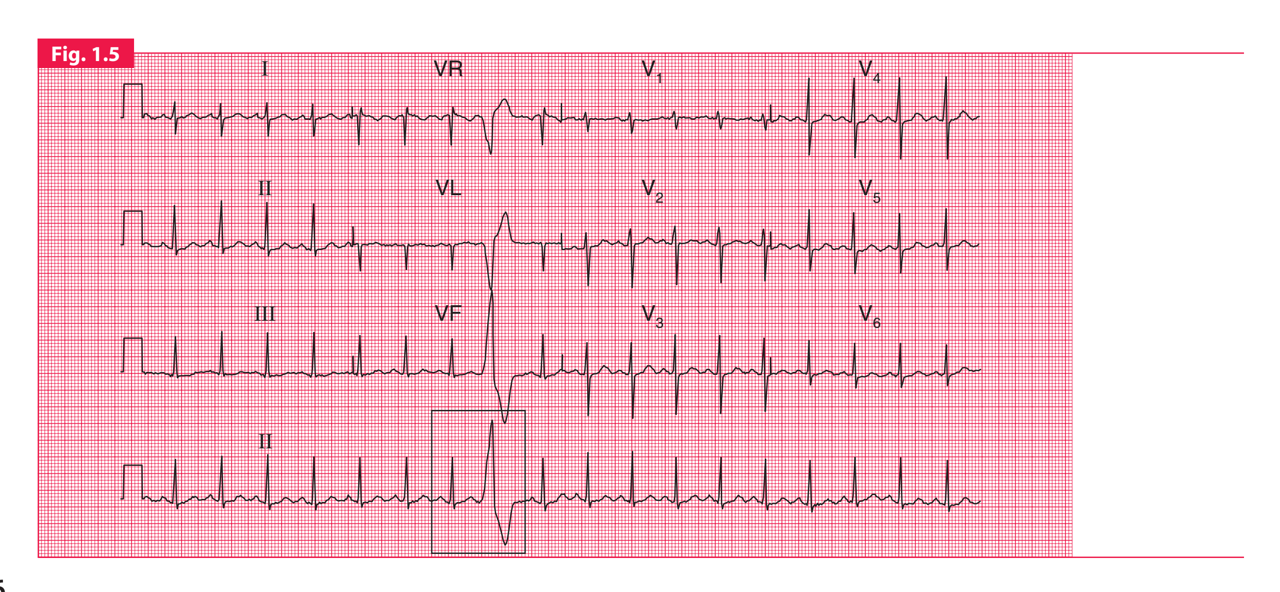

I
VR
V_1
V_4
II
VL
V_2
V_5
III
VF
V_3
V_6
II

Fig. 1.5


I
VR
V_1
V_4
II
VL
V_2
V_5
III
VF
V_3
V_6
II

Extrasystole supraventriculaire

Notez

- En cas d'extrasystoles supraventriculaires, le complexe QRS et l'onde T sont identiques à ceux du battement sinusal
- Le quatrième battement possède une onde P anormale, de ce fait d'origine auriculaire



Onde P prématurée, anormale

Extrasystole ventriculaire

Notez

- Rythme sinusal
- L'extrasystole possède un complexe QRS élargi et anormal et une onde T anormale



Extrasystole ventriculaire

LES EXTRASYSTOLES

Les extrasystoles ventriculaires, qu'elles soient auriculaires ou jonctionnelles (provenant du nœud auriculoventriculaire [AV]), surviennent habituellement chez les sujets normaux et sont sans signification (figure 1.4). Les extrasystoles auriculaires ont une onde P anormale ; quant aux extrasystoles jonctionnelles, soit leur onde P est absente, soit l'onde P fait suite au complexe QRS.

Les extrasystoles ventriculaires sont aussi observées fréquemment sur des tracés normaux (figure 1.5).

L'ONDE P

Lorsque le rythme est sinusal, l'onde P est normalement positive dans toutes les dérivations excepté en VR. Lorsque le complexe QRS est à prédominance négative en VL, l'onde P peut également être inversée (figure 1.6).

Une onde P échancrée ou bifide est le témoin d'une hypertrophie auriculaire gauche (HAG), et des ondes P pointues sont en faveur d'une hypertrophie auriculaire droite (HAD) – mais des ondes P bifides ou pointues peuvent aussi s'observer sur l'ECG de cœurs normaux.

Chez les patients porteurs d'une dextrocardie, l'onde P est inversée en D_I (figure 1.7). En pratique, ceci s'observe souvent lorsque les dérivations des membres n'ont pas été correctement fixées, mais la dextrocardie peut être identifiée si les dérivations V_5 et V_6, qui normalement « regardent » le ventricule gauche, montrent un complexe QRS orienté vers le bas de manière prédominante.

Fig. 1.6

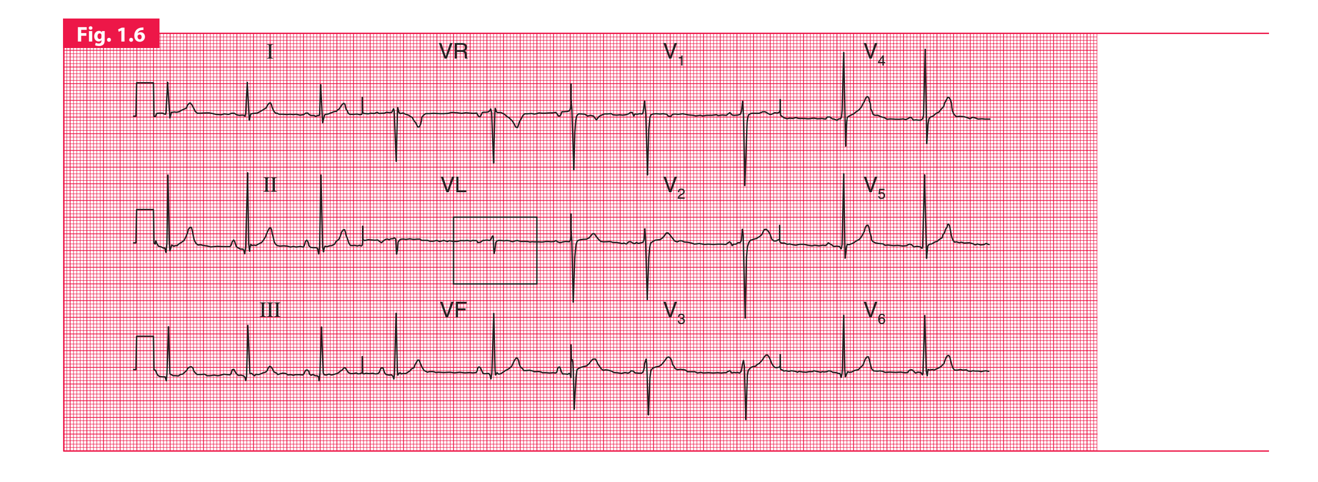
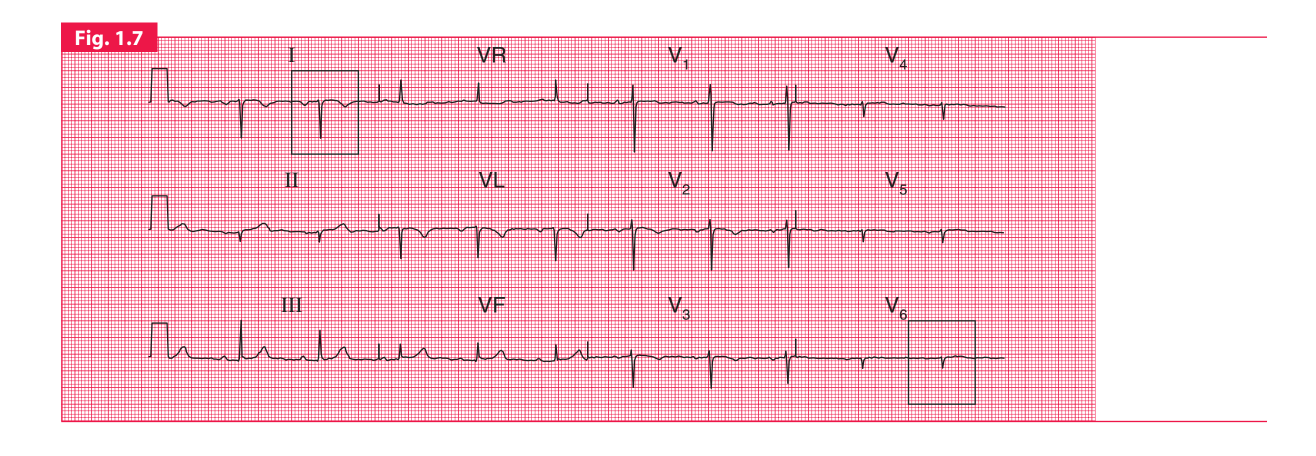


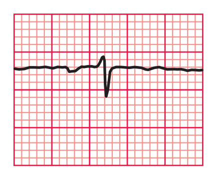
Fig. 1.7



ECG normal

Notez

- Dans les deux dérivations VR et VL, l'onde P est inversée, et le complexe QRS est à prédominance négative.



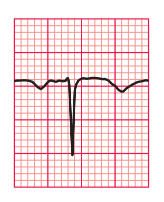
Onde P inversée en VL

Si l'ECG d'un patient porteur de dextrocardie est enregistré en inversant les dérivations des membres, et si les dérivations thoraciques sont placées sur l'hémithorax droit à la place de l'hémithorax gauche, aux places correspondantes, l'ECG reprendra alors l'aspect de celui d'un sujet normal (figure 1.8).

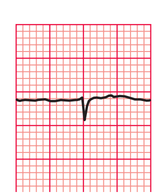
Dextrocardie

Notez

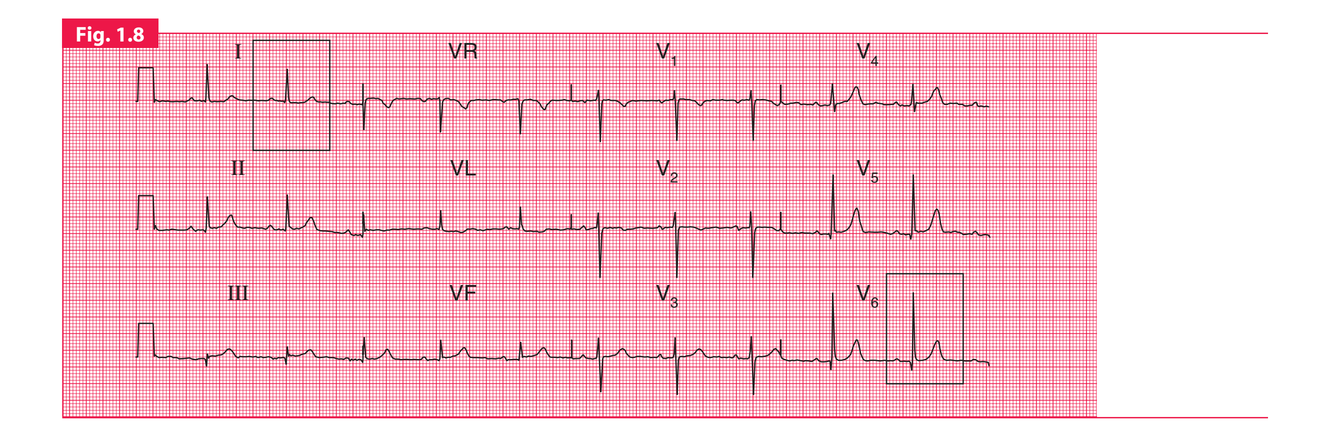
- Onde P inversée en D_I
- Absence de complexes ventriculaires gauches en V_5-V_6

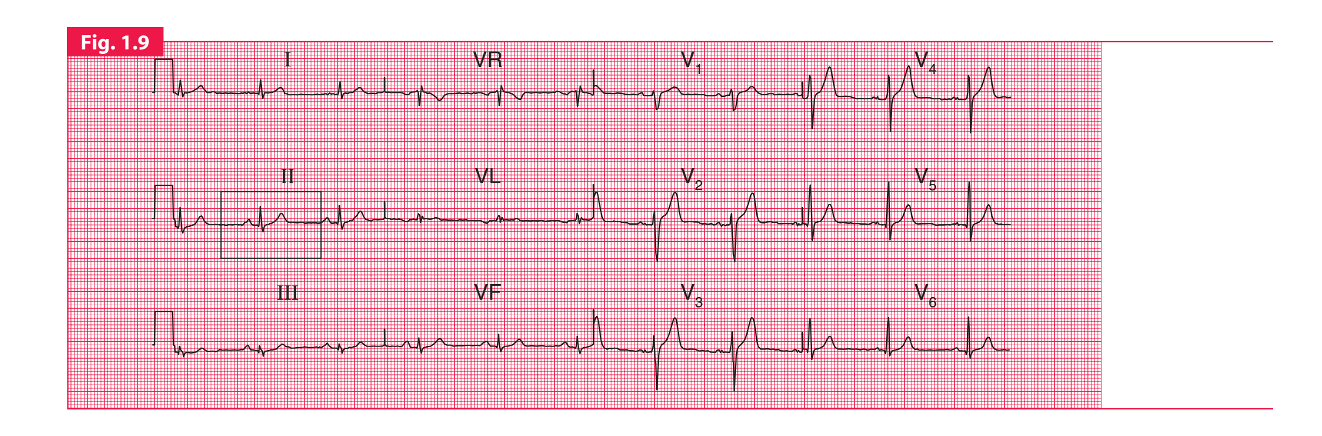


Onde P inversée et onde S dominante en D_I



Onde S persistante en V_6


Fig. 1.8
I
VR
V1
V4
II
VL
V2
V5
III
VF
V3
V6


Fig. 1.9
I
VR
V1
V4
II
VL
V2
V5
III
VF
V3
V6

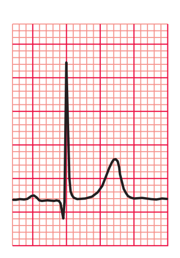
Dextrocardie, électrodes inversées

Notez

- Onde P positive en D_I
- Complexe QRS positif en D_I
- Complexe ventriculaire gauche d'aspect habituel en V_6



Onde P et complexe QRS positifs en D_I



Complexe QRS normal en V_6

ECG normal

Notez

- Espace PR 170 ms
- Espace PR constant dans toutes les dérivations
- Une onde P échancrée en V_5 est souvent normale

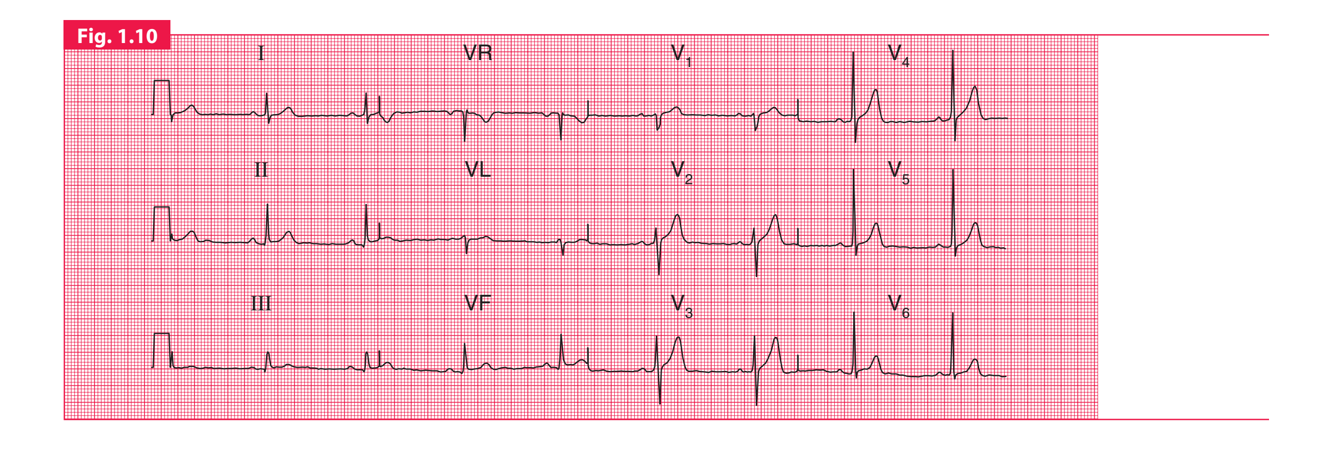


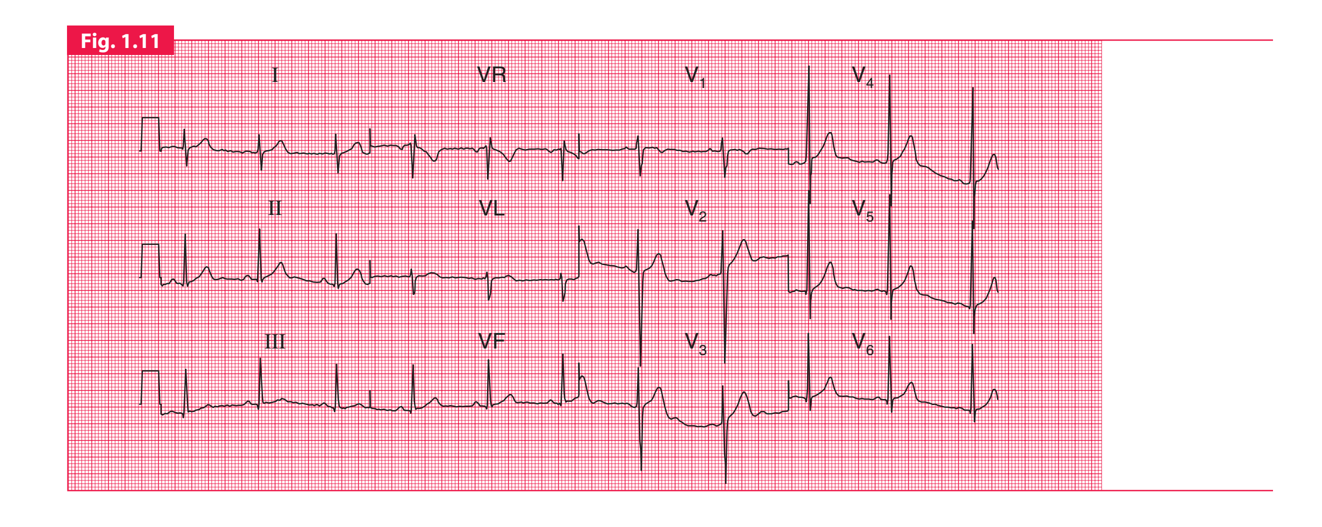
Espace PR 170 ms

L'ESPACE PR

Lors d'un rythme sinusal, l'espace PR est constant et la fourchette normale se situe entre 120 et 200 ms (3 à 5 petits carreaux du papier ECG) [figure 1.9].

Un espace PR inférieur à 120 ms évoque une préexcitation, et un espace PR supérieur à 200 ms est dû à un bloc auriculoventriculaire (BAV) du premier degré. Ces deux « anomalies » peuvent se rencontrer chez un sujet normal, et seront évoquées au chapitre 2.


Fig. 1.10
I
VR
V1
V4
II
VL
V2
V5
III
VF
V3
V6


Fig. 1.11
I
VR
V1
V4
II
VL
V2
V5
III
VF
V3
V6

ECG normal

Notez

- Complexe QRS positif en D_I -D_{III}
- Onde R la plus ample en D_{II}

ECG normal

Notez

- Cet enregistrement montre la limite à droite de normalité de l'axe cardiaque
- Les ondes R et S sont de même amplitude en D_I[1]

LE COMPLEXE QRS

L'AXE CARDIAQUE

Il existe une assez large fourchette de normalité en ce qui concerne la direction de l'axe électrique du cœur. Chez la plupart des individus, le complexe QRS est plus ample en D_{II}, mais, dans les dérivations D_I et D_{III}, le complexe QRS est également positif dans la majorité des cas (en d'autres termes, l'onde R est d'amplitude supérieure à l'onde S) [figure 1.10].

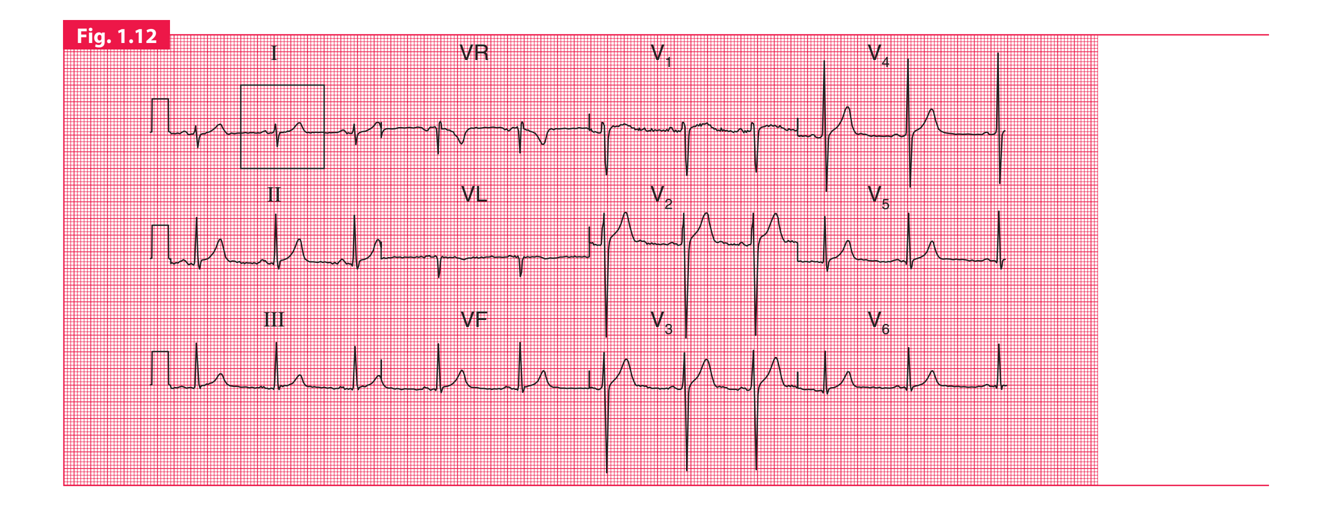
L'axe cardiaque est encore parfaitement normal lorsque l'onde R et l'onde S sont d'égale amplitude en D_I : cet aspect est habituel chez les sujets de petite taille (figure 1.11).

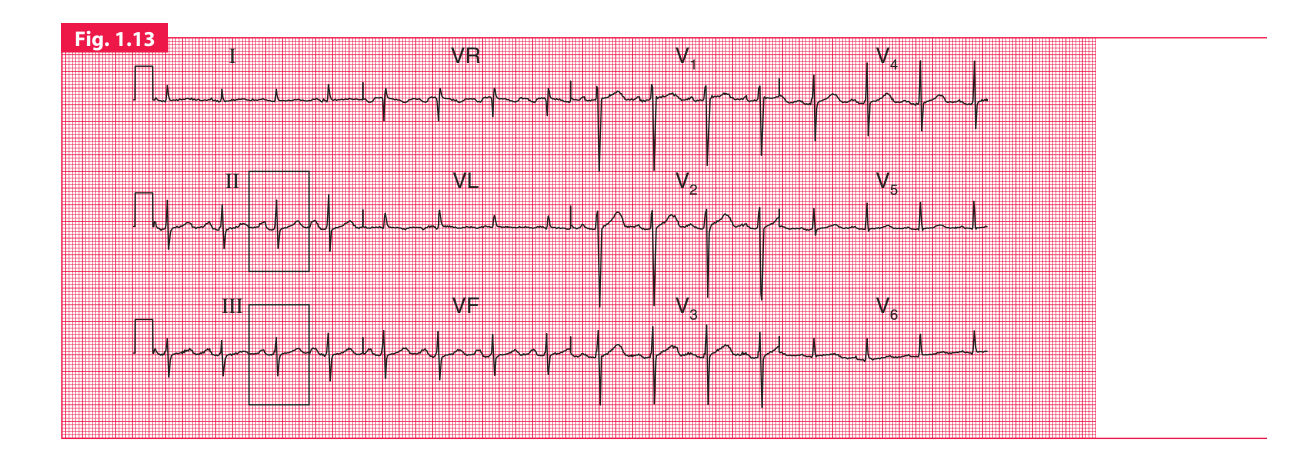
Lorsque l'onde S est plus ample que l'onde R en D_I, l'axe est dévié vers la droite. Toutefois, cet aspect est très fréquent chez des sujets parfaitement normaux. L'ECG de la figure 1.12 a été enregistré chez un footballeur professionnel.

Il est fréquent que l'onde S soit plus ample que l'onde R en D_{III}, et l'axe cardiaque peut encore être considérée comme normal si l'onde S est d'amplitude identique à l'onde R en D_{II}. Ces aspects sont habituels chez les sujets obèses ainsi qu'au cours de la grossesse (figure 1.13).

Lorsque la profondeur de l'onde S excède la hauteur de l'onde R en D_{II}, il y a déviation axiale gauche (voir la figure 2.26).

[1] On parle d'aspect « isoélectrique ». *(N.d.T.)*

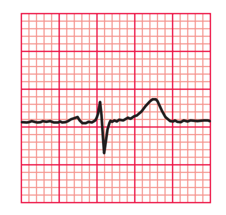

Fig. 1.12
I
VR
V1
V4
II
VL
V2
V5
III
VF
V3
V6


Fig. 1.13
I
VR
V1
V4
II
VL
V2
V5
III
VF
V3
V6

ECG normal

Notez

- Déviation axiale droite : onde S supérieure à onde R en D_{I}
- Complexes QRS positifs en D_{II}-D_{III}

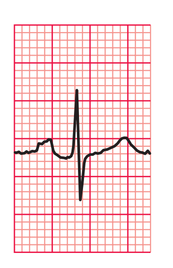


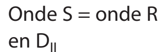
Onde S prépondérante en D_{I}

ECG normal

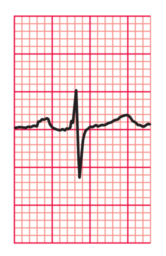
Notez

- Ce tracé montre la limite de normalité vers la gauche de l'axe du cœur
- L'onde S est d'amplitude identique à celle de l'onde R en D_{II}
- L'onde S est d'amplitude supérieure à celle de l'onde R en D_{III}





Onde S = onde R en D_{II}



Onde S > onde R en D_{III}

Fig. 1.14

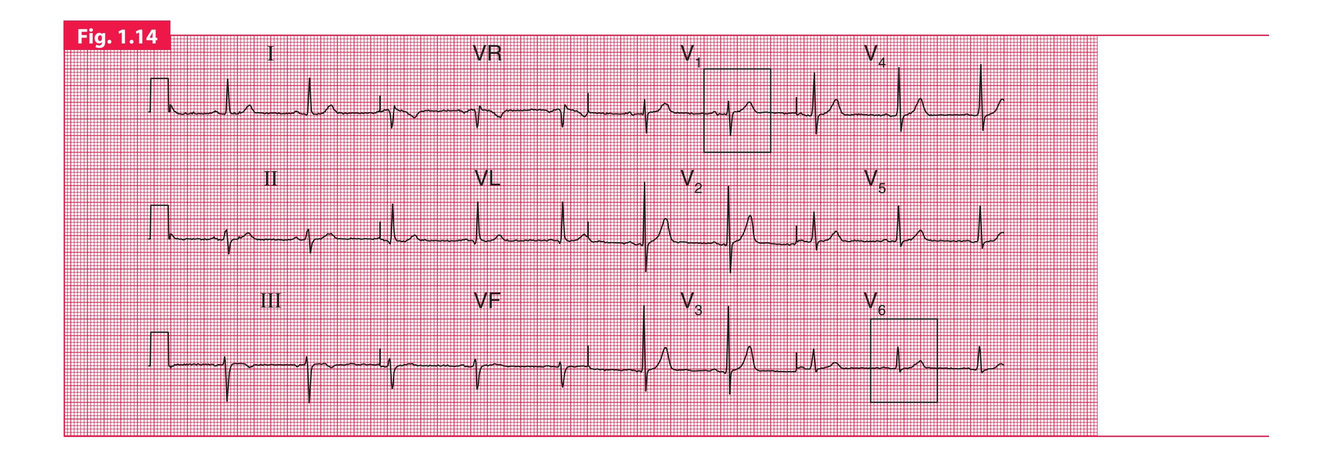
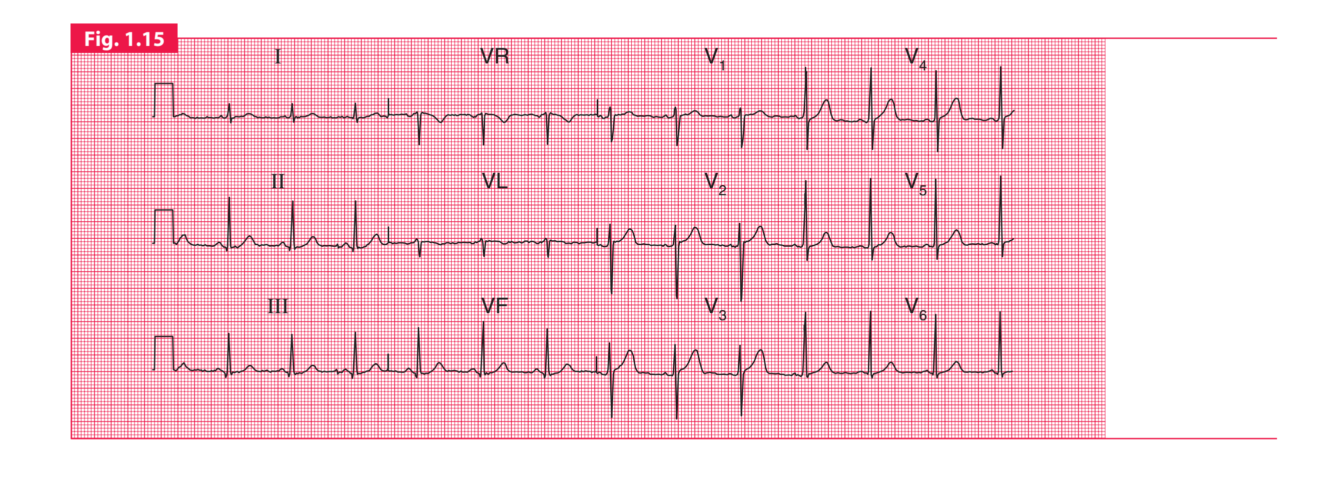


Fig. 1.15



ECG normal

Notez

- En V_1 on observe un complexe à prédominance négative, avec une onde S supérieure à l'onde R
- En V_6 on observe un complexe orienté vers le haut, avec une onde R prédominante et une onde S minuscule



Onde S > onde R en V_1



Onde R prédominante en V_6

ECG normal

Notez

- En V_3, une onde S prédominante
- En V_4, une onde R prédominante
- La zone de transition se situe entre V_3 et V_4

LA DIMENSION DES ONDES R ET S DANS LES DÉRIVATIONS PRÉCORDIALES

En V_1, on doit observer une petite onde R et une onde S profonde, et la balance entre les deux doit évoluer progressivement lorsque l'on se dirige de V_1 à V_6. En V_6, on doit trouver une grande onde R et l'onde S doit être absente (figure 1.14).

Typiquement, la « zone de transition », lorsque R et S sont d'amplitude identique, s'observe en V_3 ou V_4, mais il existe en réalité un assez grand nombre de variantes. La figure 1.15 montre un tracé sur lequel la transition se trouve entre V_3 et V_4.

Fig. 1.16

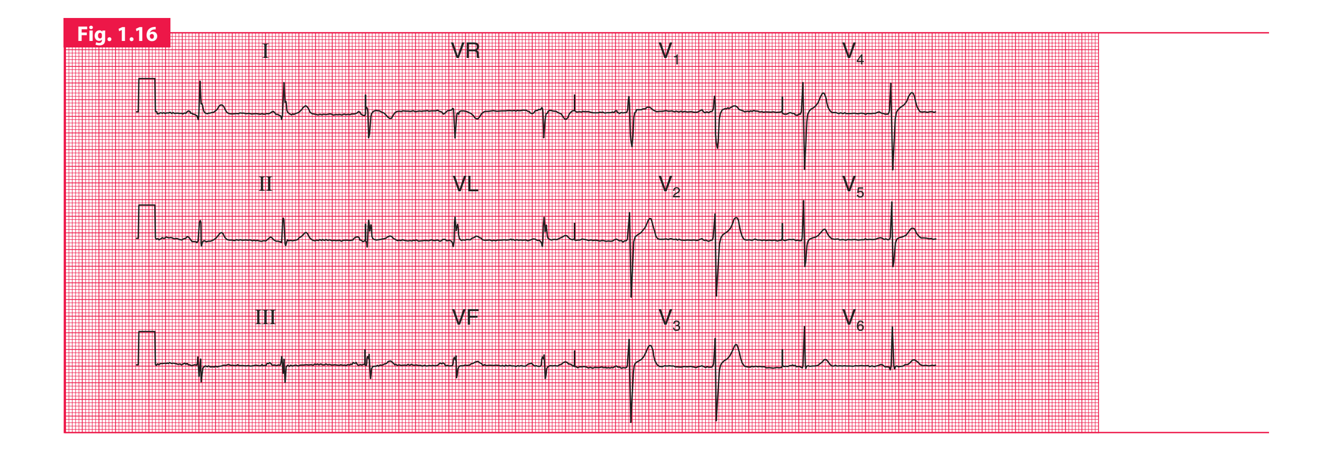
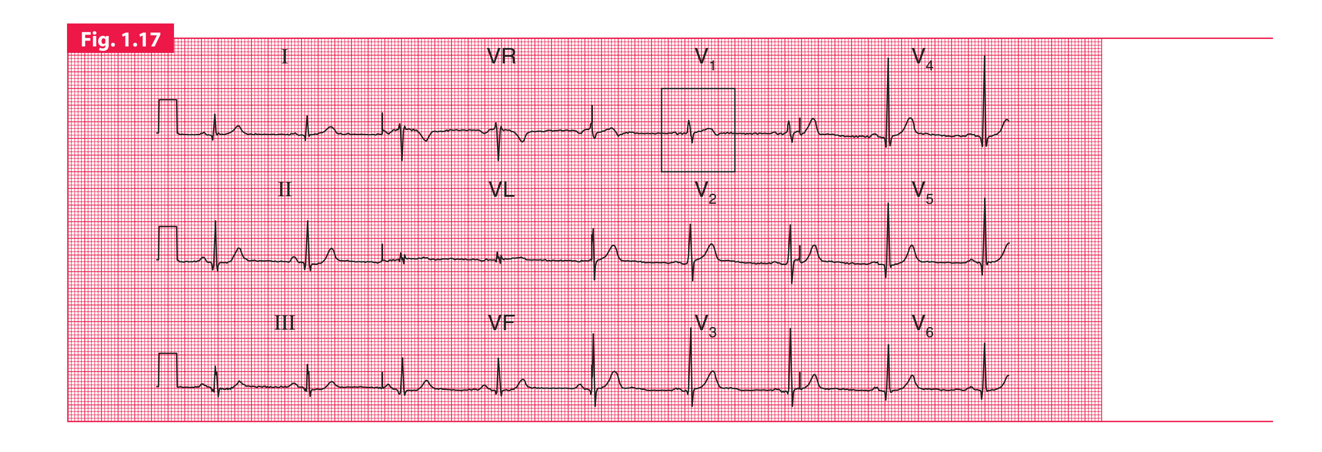


Fig. 1.17



ECG normal

Notez

- Une onde S dominante en V_4
- Une onde R légèrement plus ample que l'onde S en V_5

ECG normal

Notez

- Une onde S prédominante en V_2
- Une onde R prédominante en V_3
- La zone de transition se situe entre V_2 et V_3

La figure 1.16 montre un tracé ECG comportant une zone de transition située entre V_4 et V_5.

La figure 1.17 montre un tracé ECG comportant une zone de transition située entre V_2 et V_3.

La zone de transition se situe typiquement en V_5 ou même V_6 chez les patients qui sont atteints d'une affection respiratoire chronique (voir le chapitre 4), et cet aspect prend le nom de « rotation horaire ». Dans les cas extrêmes, l'électrode précordiale doit être placée sur la ligne axillaire postérieure, voire plus en arrière (dérivations V_7-V_9) avant que ne survienne la transition. Un aspect ECG identique peut s'observer chez les patients ayant une morphologie thoracique anormale, en particulier lorsqu'une dépression du sternum déplace le médiastin vers la gauche, quoique, dans ce cas, le terme « rotation horaire » ne soit pas utilisé. Le patient chez qui le tracé ECG de la figure 1.18 a été enregistré était porteur d'une déformation du médiastin.

Occasionnellement, le tracé ECG d'un sujet parfaitement normal peut montrer une onde R « prédominante » (ce qui signifie que la hauteur de l'onde R est supérieure à la profondeur de l'onde S) en V_1. L'ECG de la figure 1.19 a été enregistré chez un footballeur en bonne santé ayant un cœur normal. Toutefois, une onde R prédominante en V_1 est habituellement due soit à une hypertrophie ventriculaire droite (HVD) [voir le chapitre 4], soit à un infarctus de siège postérieur (voir le chapitre 3).

Fig. 1.18

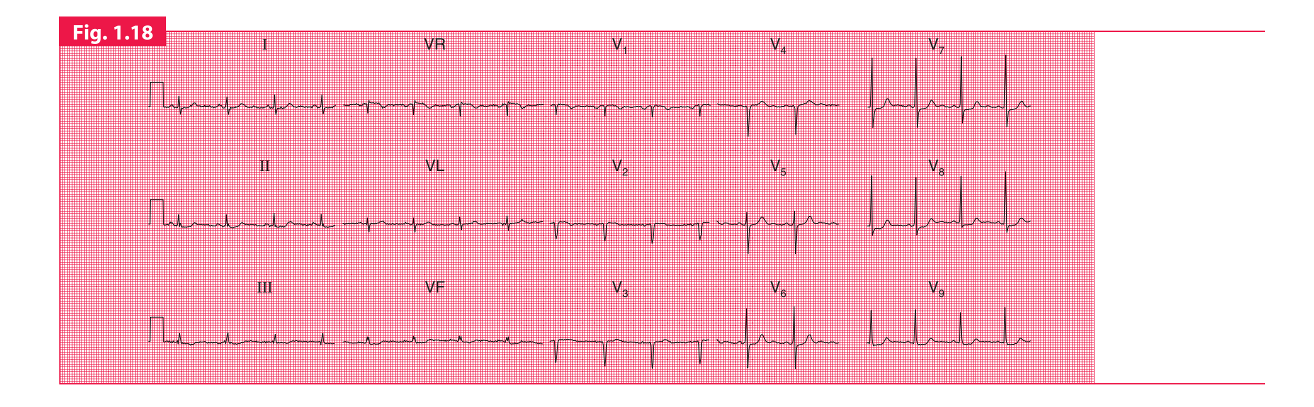
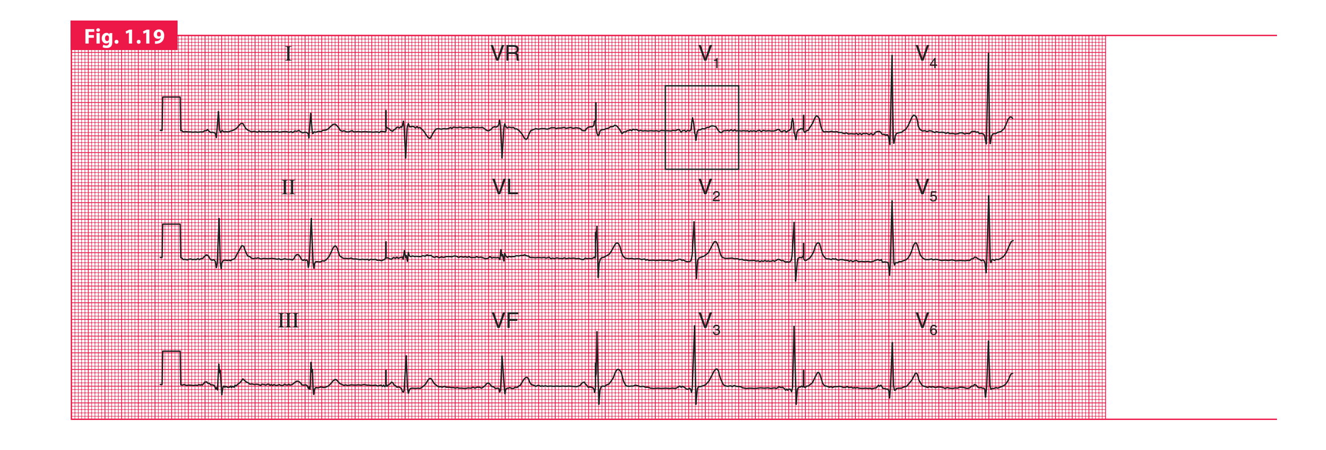


Fig. 1.19



Déformation médiastinale

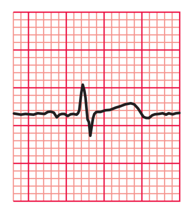
Notez

- Un ECG « anormal » mais le cœur est normal
- La déformation médiastinale dévie la zone de transition en V_6
- Les complexes ventriculaires gauches sont déviés vers l'arrière de l'hémithorax gauche de V_7 à V_9

ECG normal

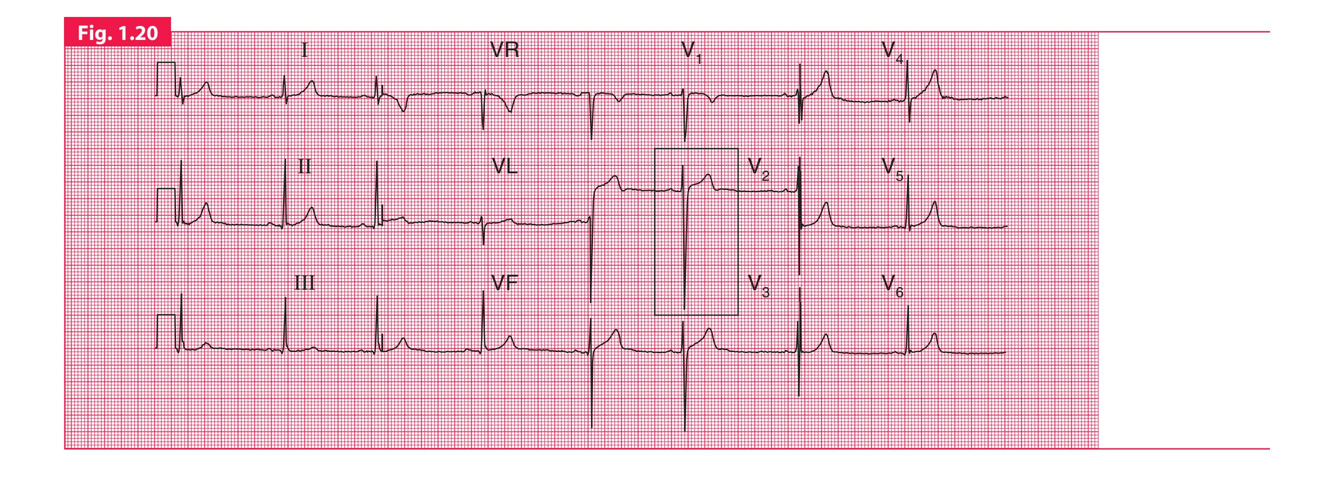
Notez

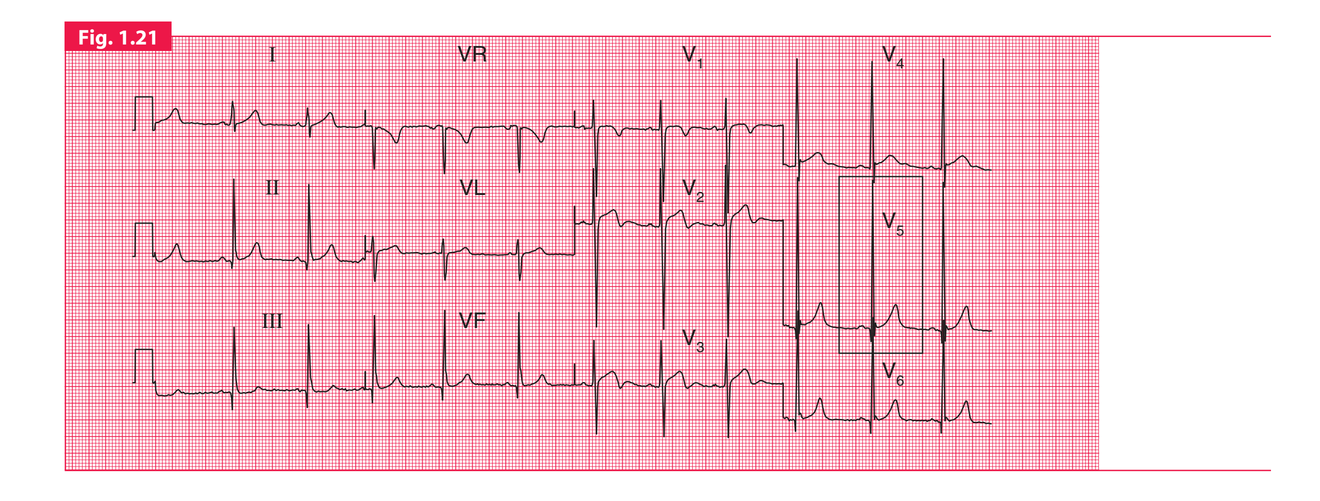
- Onde R prédominante en V_1



Onde R prédominante en V_1

Bien que la balance entre la hauteur de l'onde R et la profondeur de l'onde S ait une bonne valeur prédictive pour identifier une déviation de l'axe du cœur ou une HVD, la hauteur de l'onde R à elle seule ne fournit que peu d'informations utiles. À condition que l'ECG soit normalement étalonné (1 mV équivaut à une déflexion verticale de 1 cm sur le tracé), on considère que les limites d'amplitude des ondes R et S chez les sujets normaux sont habituellement les suivantes :

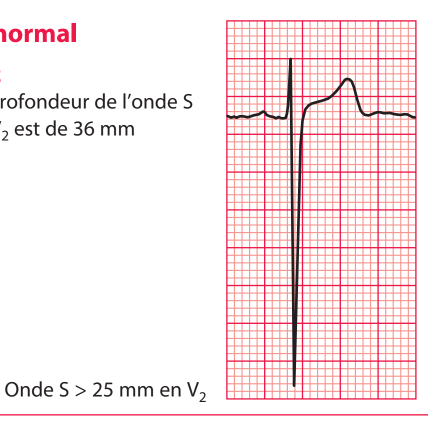

Fig. 1.20
I
VR
V1
V4
II
VL
V2
V5
III
VF
V3
V6


Fig. 1.21
I
VR
V1
V4
II
VL
V2
V5
III
VF
V3
V6

ECG normal

Notez

- La profondeur de l'onde S en V_2 est de 36 mm

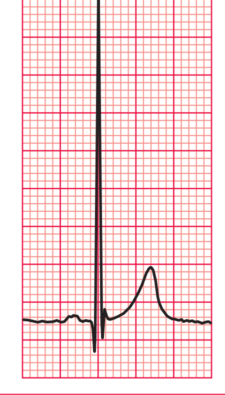


Onde S > 25 mm en V_2

ECG normal

Notez

- Onde R en V_5 : 42 mm



Onde R > 25 mm en V_5

- onde R : 25 mm en V_5 ou V_6 ;
- onde S : 25 mm en V_1 ou V_2 ;
- la somme des deux (R en V_5 ou V_6 + S en V_1 ou V_2) doit être inférieure à 35 mm.

Cependant, des ondes R supérieures à 25 mm sont communément observées en V_5 et V_6 chez des sujets minces et bien portants et sont parfaitement normales. Ainsi, ces « limites » ne sont pas d'une grande utilité. Les tracés ECG des figures 1.20 et 1.21 ont été enregistrés tous les deux chez des jeunes gens ayant un cœur normal.

LA LARGEUR DU COMPLEXE QRS

La durée du complexe QRS doit être inférieure à 120 ms (c'est-à-dire moins de 3 petits carreaux) dans toutes les dérivations. Au-delà de cette durée, soit les ventricules ont été dépolarisés à partir d'un foyer plus volontiers ventriculaire que supraventriculaire (on parlera alors de rythme ventriculaire), soit il existe une anomalie de conduction à l'intérieur des ventricules. Cette dernière éventualité est plus volontiers due à un bloc de branche. Un aspect RSR', semblable à celui du BBD mais avec un complexe QRS étroit, est parfois appelé « bloc partiel de branche droit[2] » et représente une variante de la normale (figure 1.22). Un aspect RSR'S' est également une variante de la normale (figure 1.23), et prend parfois le nom de « *splintered complex*[3] ».

---

[2] Bloc incomplet droit » pour les francophones. *(N.d.T.)*

[3] Littéralement « complexe éclaté », terme non utilisé en France. *(N.d.T.)*

Fig. 1.22

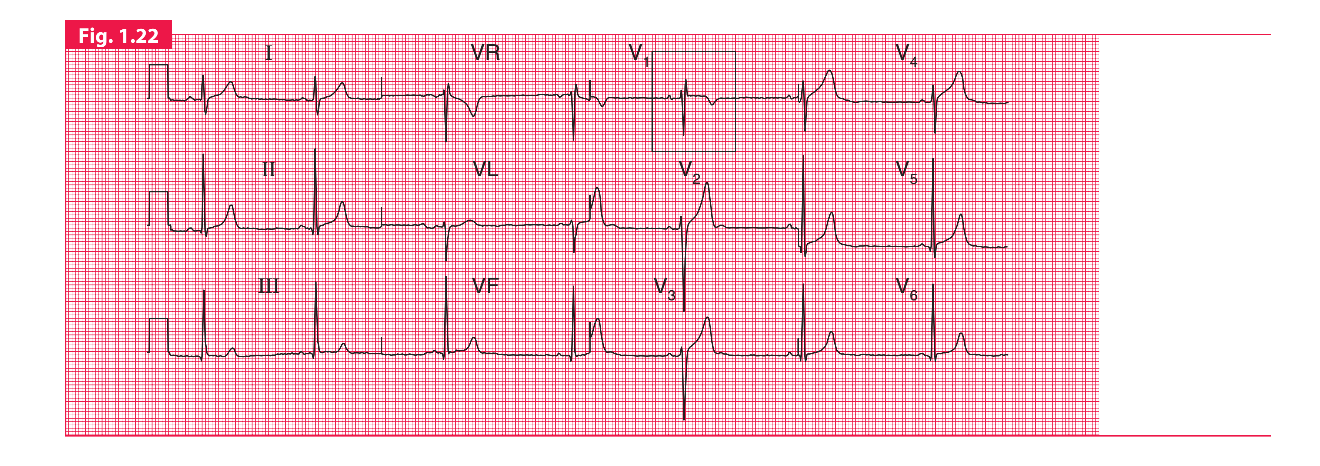
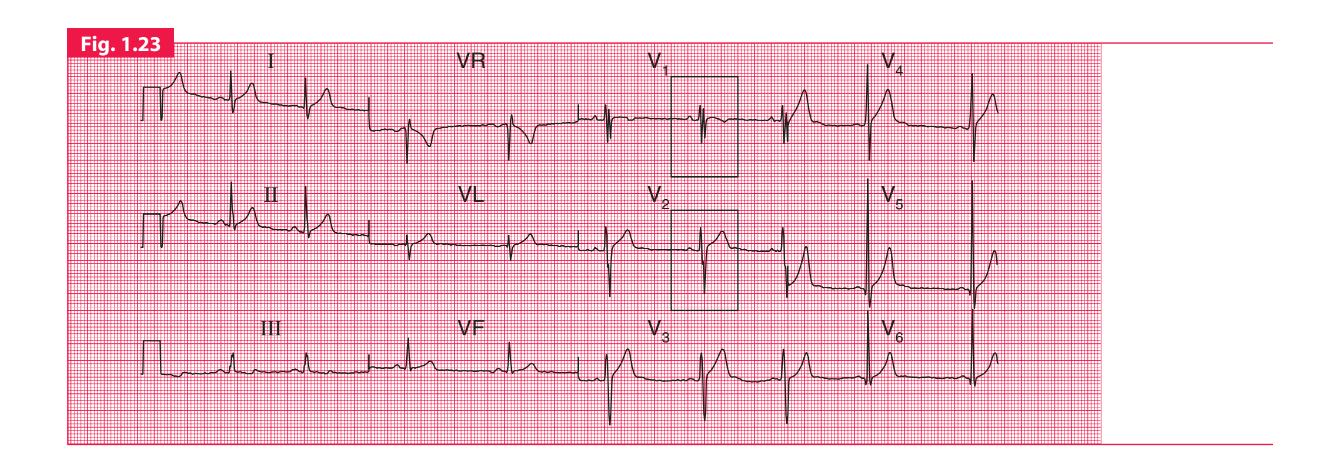


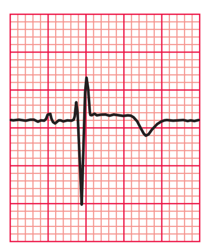
Fig. 1.23



ECG normal

Notez

- Aspect RSR′ en V_1
- Durée du complexe QRS 100 ms
- Aspect de bloc incomplet de la branche droite (BIBD)

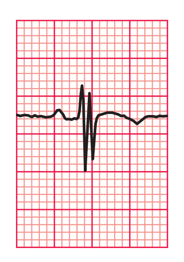


Aspect RSR′ et complexe QRS de 100 ms de durée en V_1

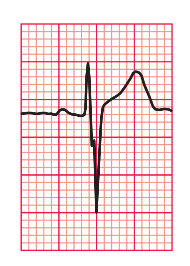
ECG normal

Notez

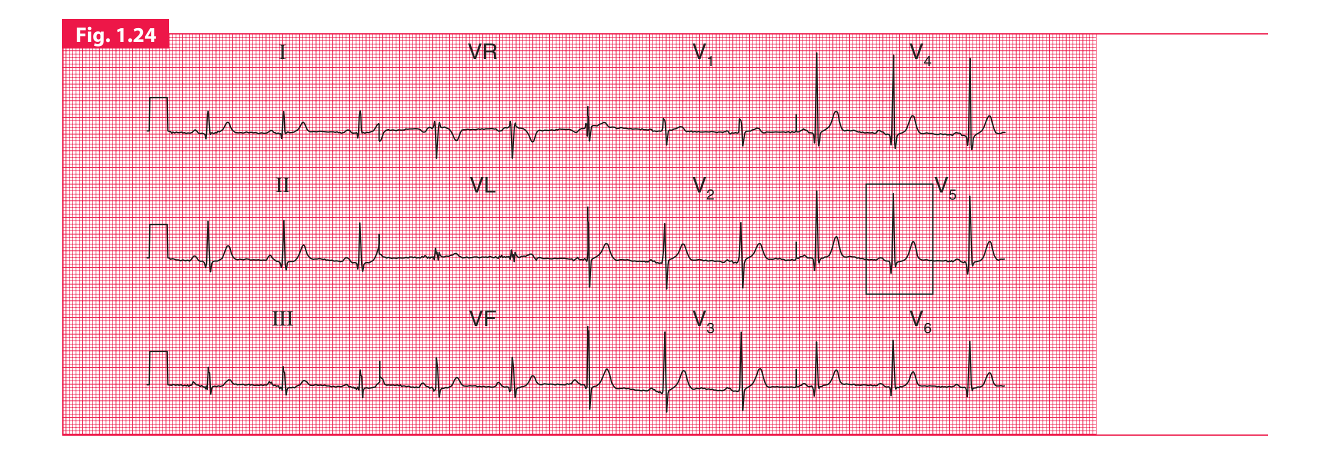
- Aspect RSR′S′ en V_1
- Ondes S « en baïonnette » en V_2
- Durée du complexe QRS : 100 ms
- Aspect de bloc incomplet droit

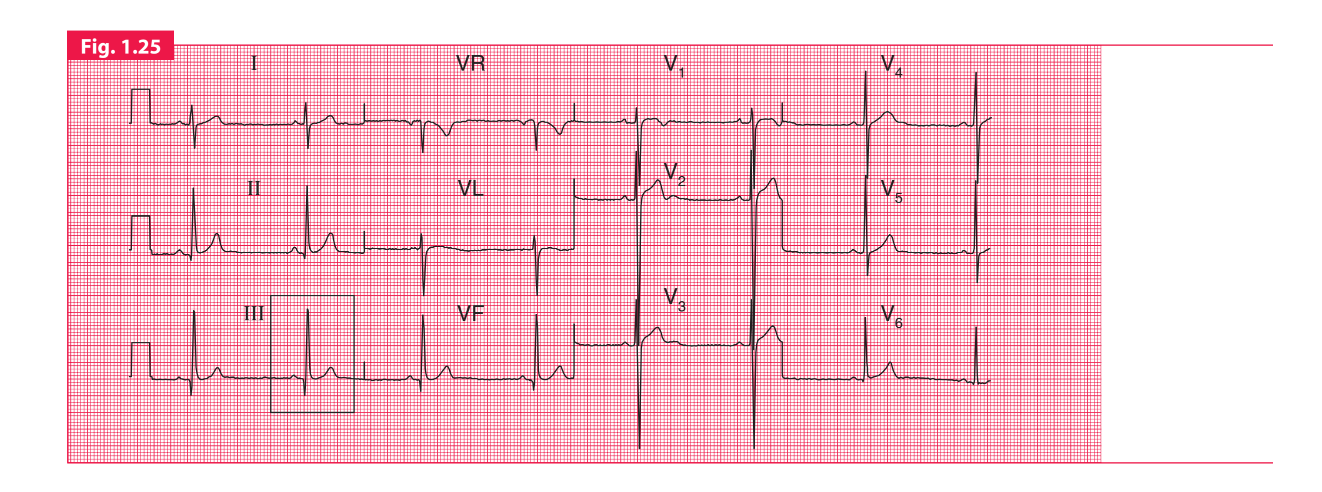


Aspect RSR′S′ en V_1



Onde S « en baïonnette » en V_2


Fig. 1.24
I
VR
V1
V4
II
VL
V2
V5
III
VF
V3
V6


Fig. 1.25
I
VR
V1
V4
II
VL
V2
V5
III
VF
V3
V6

ONDES Q

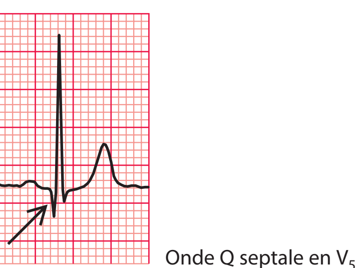
La dépolarisation normale du septum interventriculaire de la gauche vers la droite est à l'origine d'une petite onde Q « septale » dans chacune des dérivations D_{II}, VL ou V_5-V_6. Les ondes Q septales sont habituellement inférieures à 3 mm de profondeur et à 1 mm de large (figure 1.24).

Une petite onde Q est également habituelle en D_{III} chez les sujets normaux, et dans ce cas, l'onde Q est toujours étroite mais peut être profonde de plus de 3 mm. Occasionnellement, il existera une onde Q similaire en VF (figure 1.25). Ces ondes Q « normales » deviennent beaucoup moins profondes et peuvent disparaître en totalité lors d'une inspiration profonde (voir la figure 1.33).

ECG normal

Notez

- Ondes Q septales en D_I, D_{II}, V_4-V_6

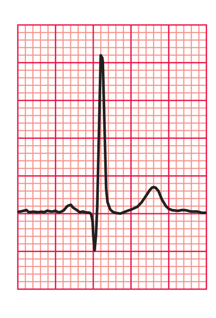


Onde Q septale en V_5

ECG normal

Notez

- Onde Q étroite mais assez profonde en D_{III}
- Petite onde Q en VF



Onde Q étroite en D_{III}

Fig. 1.26

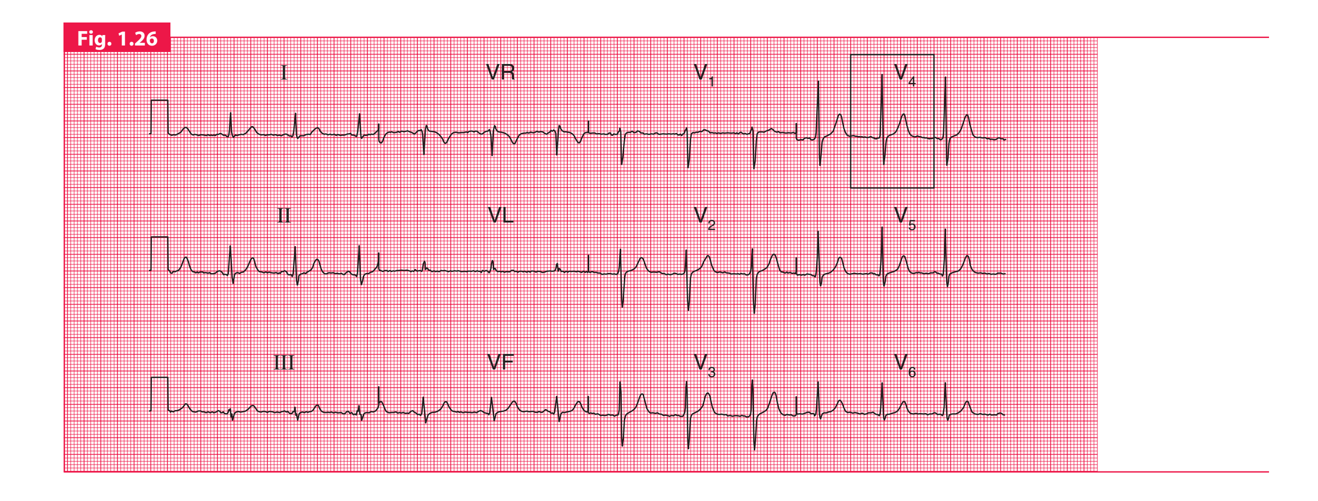
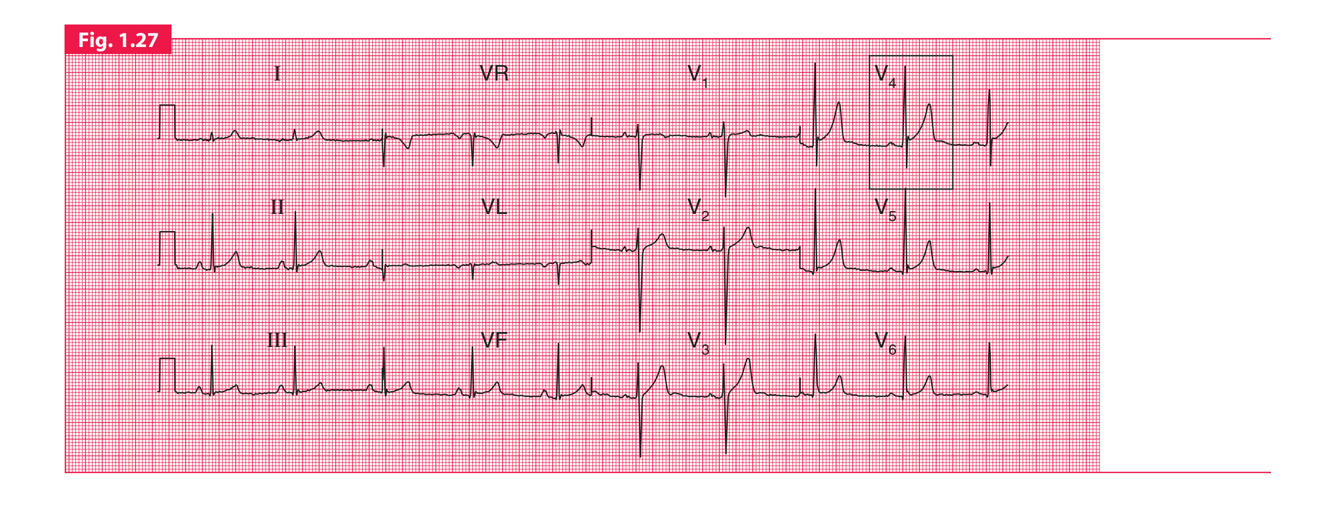


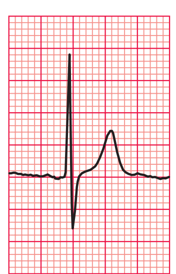
Fig. 1.27



ECG normal

Notez

- Le segment ST est isoélectrique, mais sa pente est ascendante de V_2 à V_5



Pente ascendante du segment ST en V_4

ECG normal

Notez

- En V_4 il existe une onde S suivie d'un segment ST ascendant. Il s'agit d'un « décollage vertical » du segment ST



Décollage vertical du segment ST en V_4

LE SEGMENT ST

Le segment ST (partie de l'ECG située entre l'onde S et l'onde T) doit normalement être horizontal et « isoélectrique », ce qui signifie qu'il doit se situer au même niveau que la ligne de base de l'enregistrement entre la fin de l'onde T et l'onde P suivante. Toutefois, dans les dérivations précordiales, il existe souvent une pente ascendante de ST dont la formulation n'est pas aisée (figure 1.26).

Le sus-décalage du segment ST identifie l'infarctus aigu du myocarde (voir le chapitre 3), et la dépression[4] du segment ST peut être le témoin d'une ischémie ou de l'effet de la digoxine. Cependant, il est parfaitement normal que le segment ST soit surélevé lorsqu'il fait suite à une onde S de V_2 à V_5. Cet aspect est parfois appelé « décollage vertical » du segment ST. Les tracés ECG des figures 1.27 et 1.28 ont été enregistrés chez de jeunes hommes en bonne santé.

Le sous-décalage du segment ST n'est pas inhabituel dans une population normale, et on le qualifie de « non spécifique ». La dépression de ST en D_{III} mais non en VF a de fortes chances d'être sans spécificité (figure 1.29). Le sous-décalage non spécifique du segment ST ne doit pas excéder 2 mm (figure 1.30), et sa pente est souvent ascendante. Un sous-décalage horizontal du segment ST de plus de 2 mm est le témoin d'une ischémie myocardique (voir le chapitre 3).

[4] « Sous-décalage ». *(N.d.T.)*

Fig. 1.28

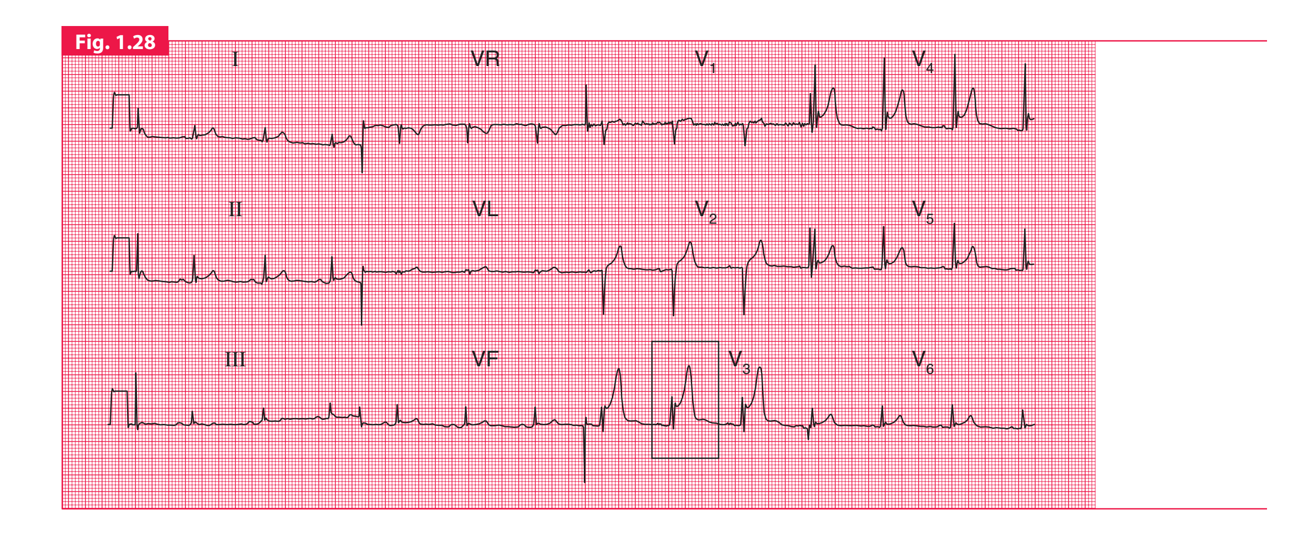
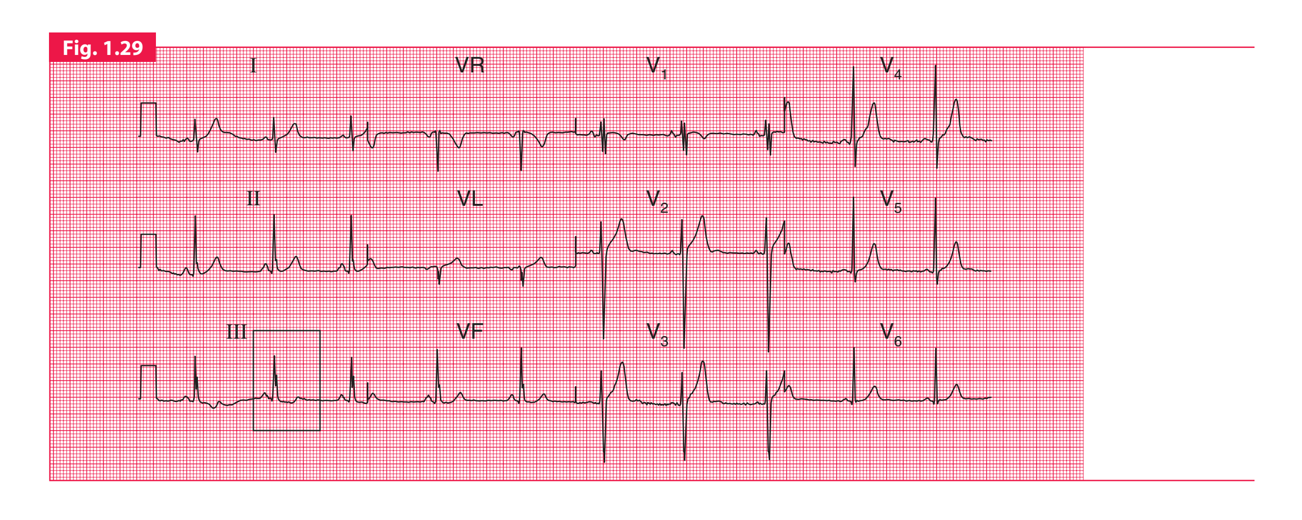


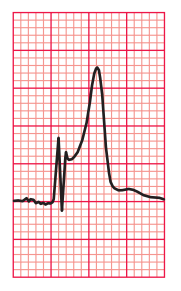
Fig. 1.29



ECG normal

Notez

- Un sus-décalage important du segment ST en V_3 faisant suite à l'onde S

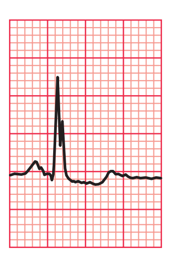


« Décollage vertical » du segment ST en V_3

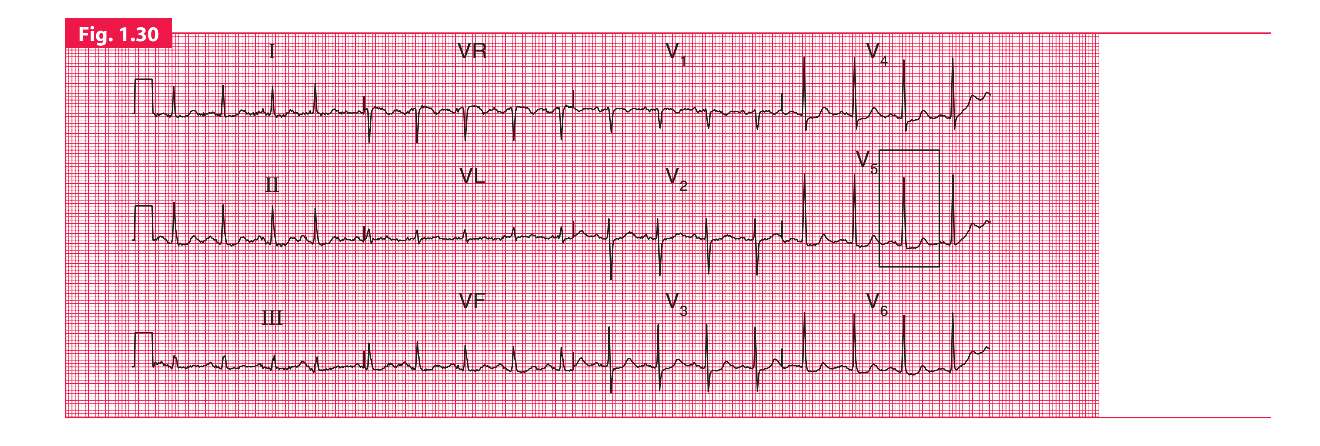
ECG normal

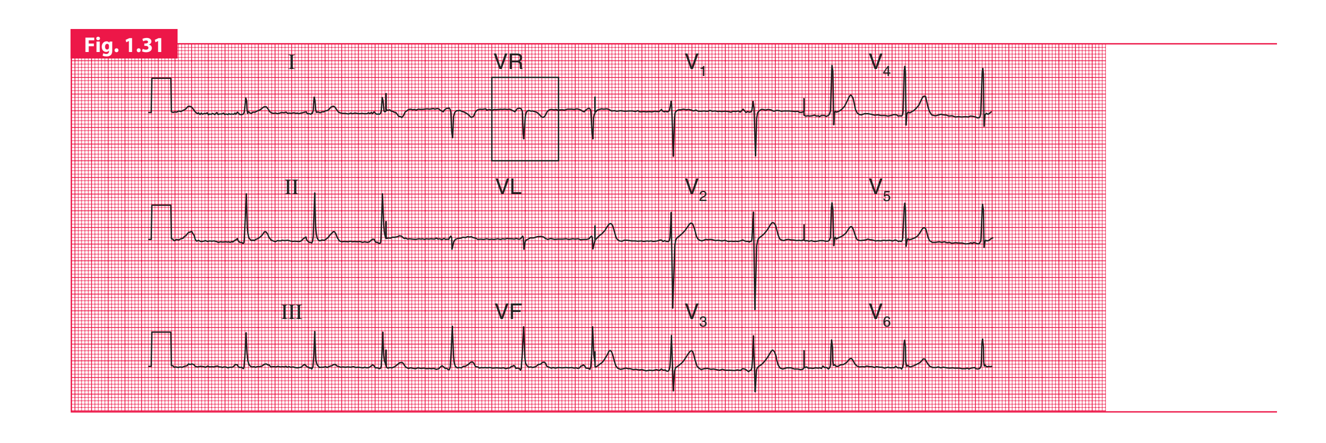
Notez

- Un sous-décalage de ST en D_{III} mais non en VF
- Une onde T biphasique (c'est-à-dire initialement inversée puis secondairement dirigée vers le haut) en D_{III} mais non en VF
- Un aspect de BIBD



Sous-décalage de ST et onde T biphasique en D_{III}

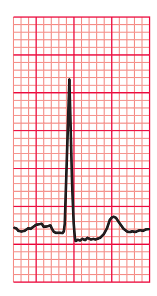

Fig. 1.30
I
VR
V1
V4
II
VL
V2
V5
III
VF
V3
V6


Fig. 1.31
I
VR
V1
V4
II
VL
V2
V5
III
VF
V3
V6

ECG potentiellement normal

Notez

- Un sous-décalage de ST de 1 mm de V_3 à V_6
- Chez un patient souffrant de douleurs thoraciques, cet ECG serait fortement suspect d'ischémie myocardique mais, en particulier chez la femme, de tels aspects peuvent ne pas être spécifiques

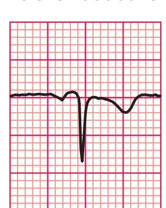


Sous-décalage non spécifique du segment ST en V_5

ECG normal

Notez

- L'onde T est inversée en VR mais est dirigée vers le haut dans toutes les autres dérivations



Onde T inversée en VR

L'ONDE T

Sur un tracé ECG normal, l'onde T est toujours inversée en VR, et souvent en V_1, mais est habituellement positive dans toutes les autres dérivations (figure 1.31).

L'onde T est également souvent inversée en D_{III} mais non en VF. Toutefois, cette inversion en D_{III} peut disparaître lors d'une inspiration profonde (figures 1.32 et 1.33).

Fig. 1.32

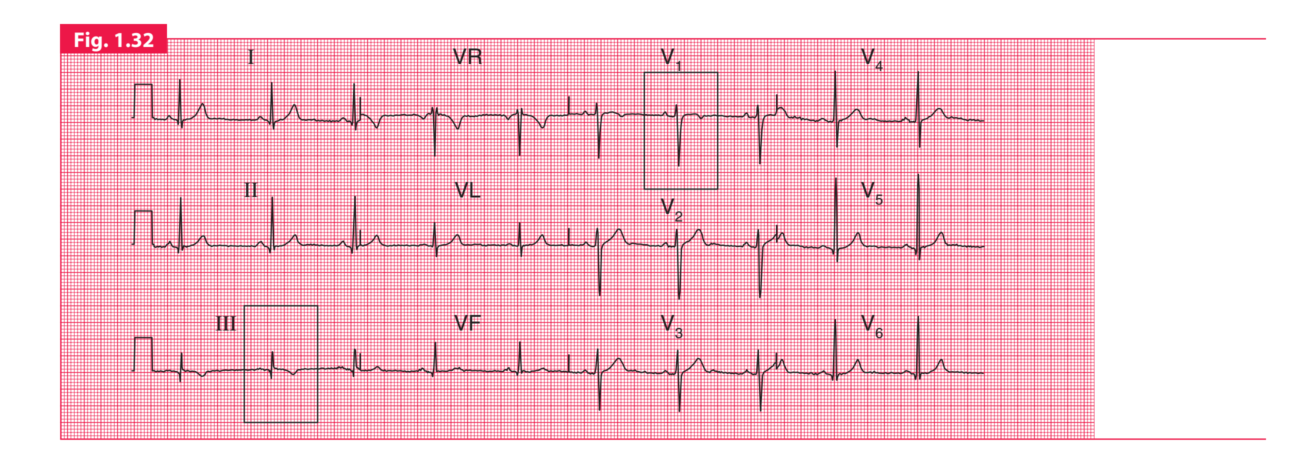
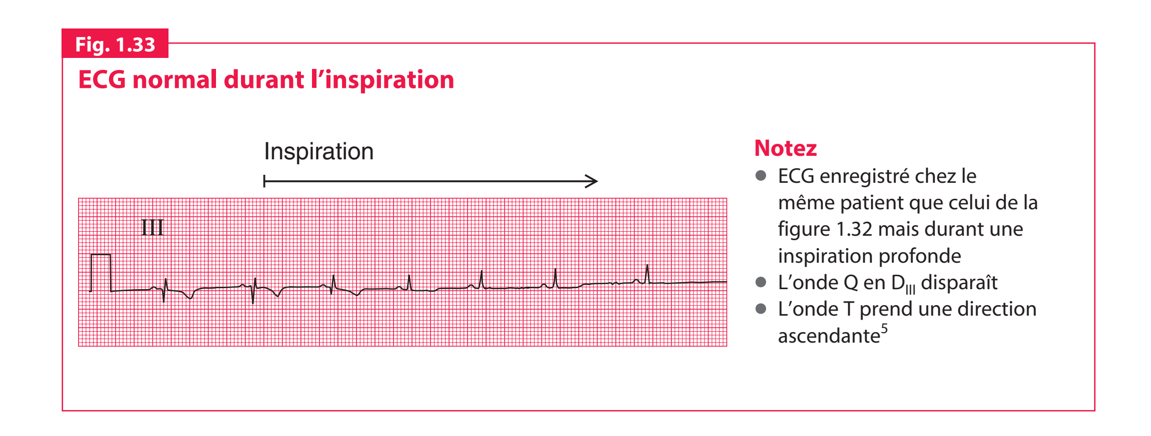


Fig. 1.33

ECG normal durant l’inspiration



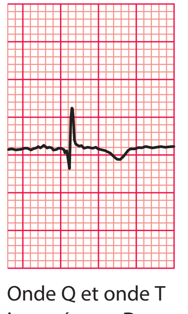
Notez

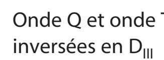
- ECG enregistré chez le même patient que celui de la figure 1.32 mais durant une inspiration profonde
- L’onde Q en D_{III} disparaît
- L’onde T prend une direction ascendante[5]

ECG normal

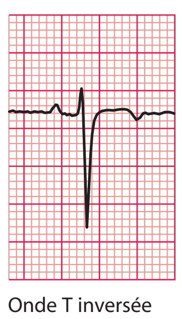
Notez

- Petite onde Q en D_{III} mais pas en VF
- Onde T inversée en D_{III} mais onde T dirigée vers le haut en VF
- Onde T inversée en V_1





Onde Q et onde T inversées en D_{III}



Onde T inversée en V_1

L'inversion de l'onde T, tant en VL qu'en VR, peut être normale, en particulier si l'onde P en VL est inversée. L'ECG de la figure 1.34 a été enregistré chez une jeune femme en parfaite santé.

L'inversion de l'onde T en V_2-V_3 aussi bien qu'en V_1 survient au cours de l'embolie pulmonaire et dans l'HVD (voir les chapitres 3 et 4), mais ce peut être une variante de la normale. Cet aspect se vérifie en particulier chez les sujets de race noire. L'ECG de la figure 1.35 a été enregistré chez un jeune homme en bonne santé de race blanche, et celui de la figure 1.36 chez un jeune footballeur professionnel de race noire. L'ECG de la figure 1.37 a été enregistré chez une femme noire d'âge moyen souffrant de douleurs thoraciques d'allure plutôt non spécifique, et dont les artères coronaires et le ventricule gauche se révélèrent tout à fait normaux au cours du cathétérisme.

[5] « Se repositive ». *(N.d.T.)*

Fig. 1.34

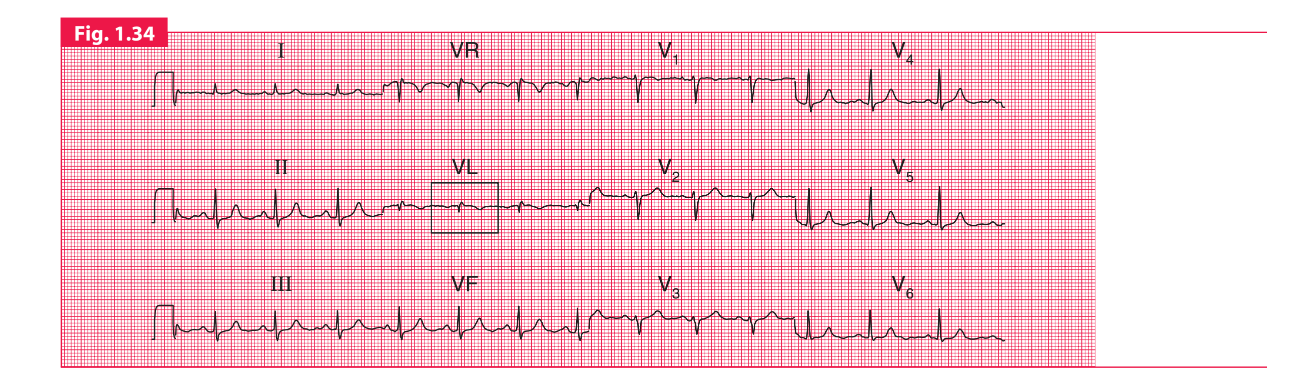
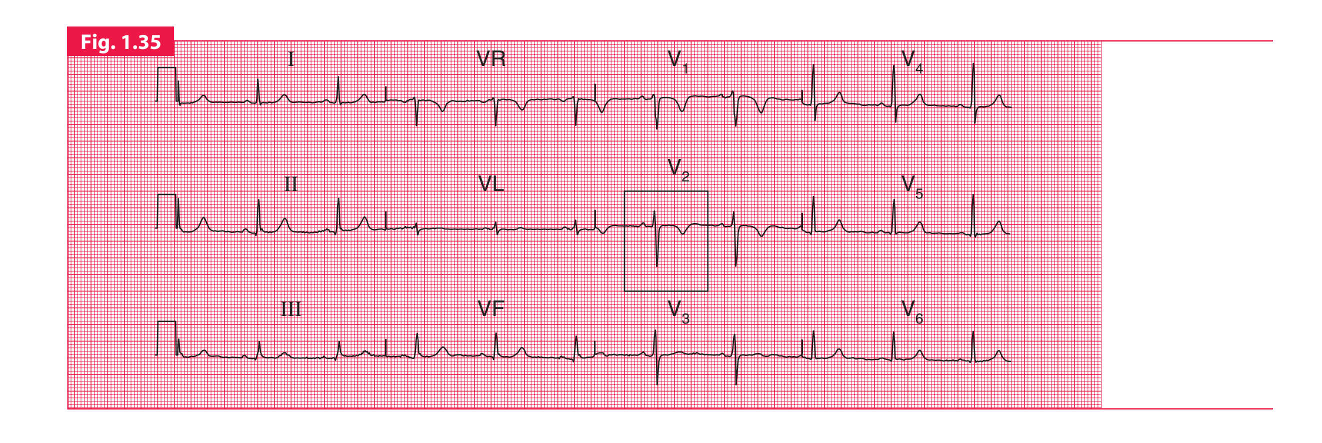


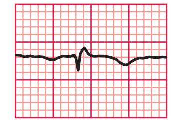
Fig. 1.35



ECG normal

Notez

- Ondes T inversées en VR et VL
- Ondes P inversées en VR et VL

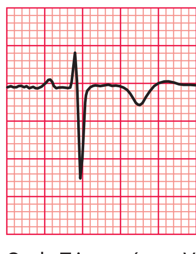


Ondes P et T
inversées en VL

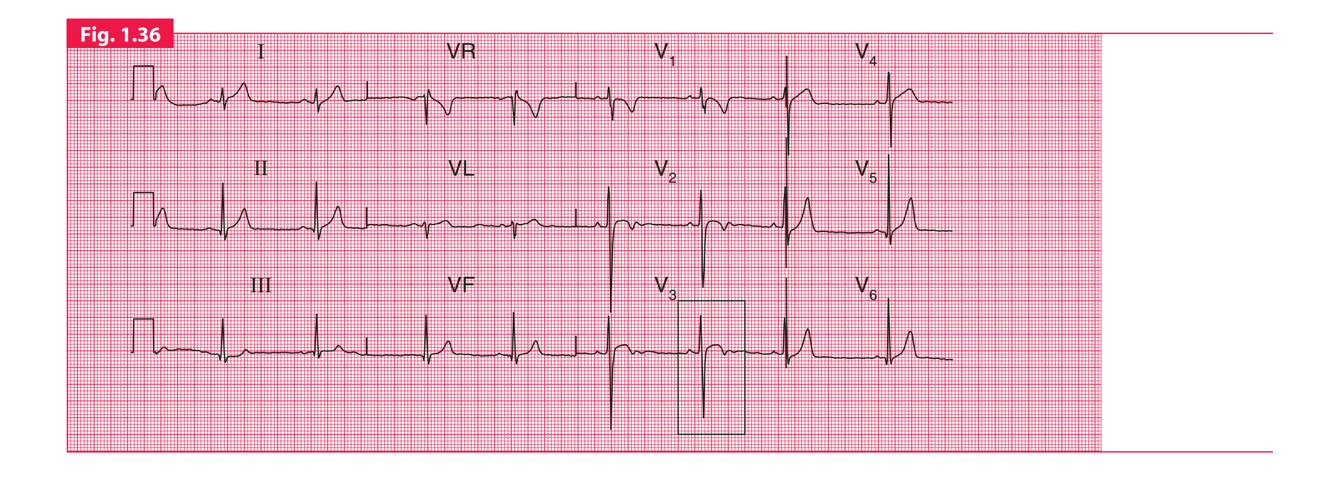
ECG normal

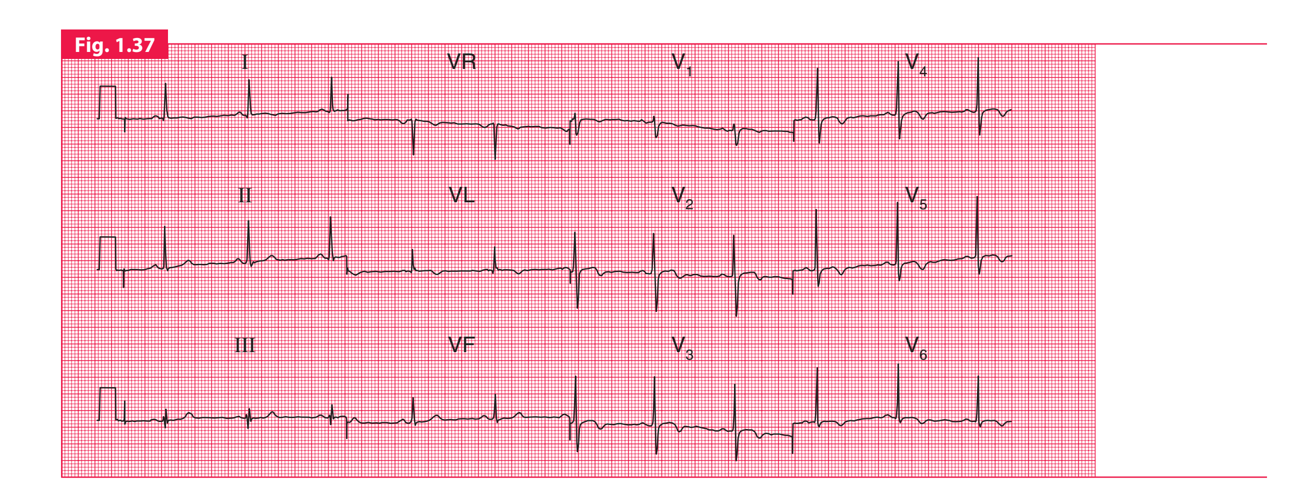
Notez

- Inversion de l'onde T en VR, V_1, V_2
- Onde T biphasique en V_3



Onde T inversée en V_2

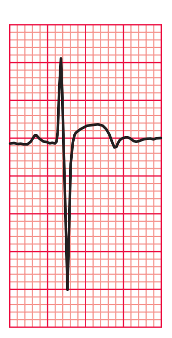

Fig. 1.36
I
VR
V1
V4
II
VL
V2
V5
III
VF
V3
V6


Fig. 1.37
I
VR
V1
V4
II
VL
V2
V5
III
VF
V3
V6

ECG normal chez un Noir

Notez

- Inversion de l'onde T en VR et de V_1 à V_3



Onde T inversée en V_3

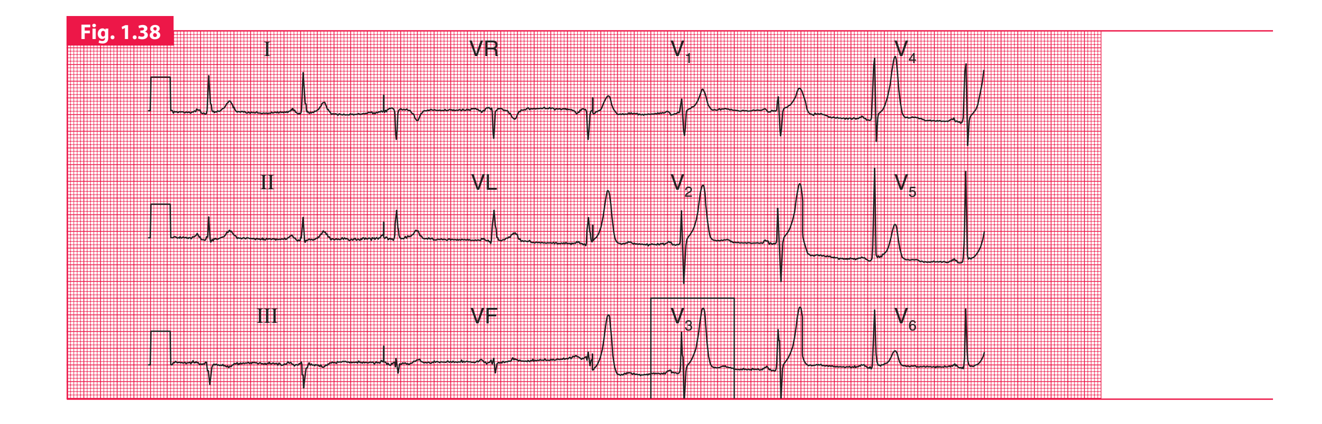
ECG normal chez une Noire

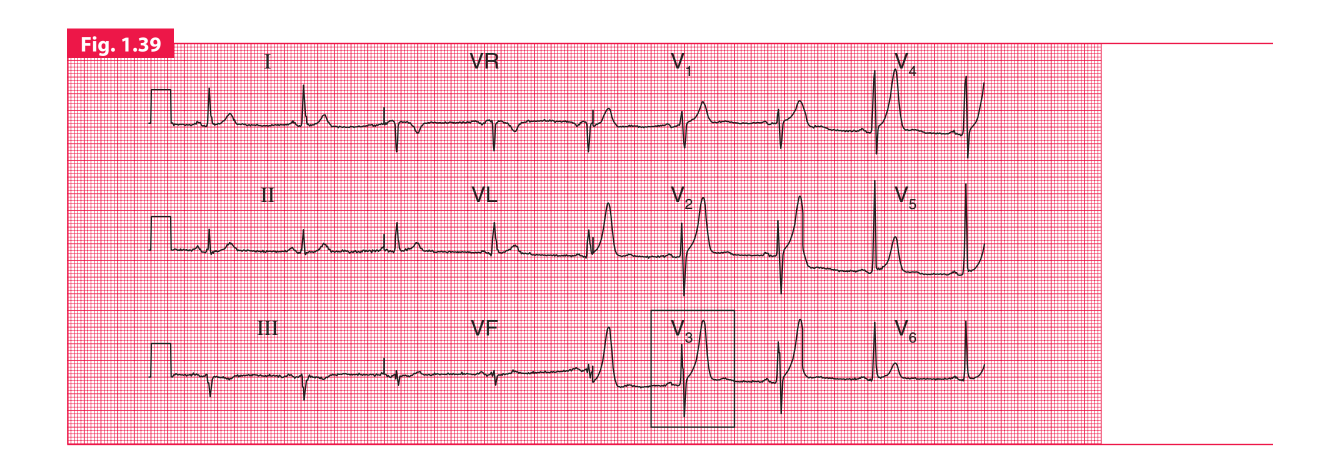
Notez

- Rythme sinusal
- Inversion de l'onde T en VL et dans toutes les dérivations précordiales
- Probable variante de la normale : la coronarographie et l'échographie cardiaque sont normales

Un aplatissement diffus des ondes T avec un intervalle QT normal est très en faveur d'une origine « non spécifique ». Chez un patient asymptomatique, et dont le cœur est cliniquement normal, cette découverte a peu d'incidence pronostique. C'est le cas du patient dont l'ECG est représenté sur la figure 1.38. Chez les patients porteurs de symptômes suggérant une maladie cardiovasculaire, un tel tracé nécessite un bilan complémentaire.

Des ondes T pointues représentent l'une des caractéristiques de l'hyperkaliémie, mais de telles ondes T peuvent aussi être particulièrement amples dans une population normale (figure 1.39).

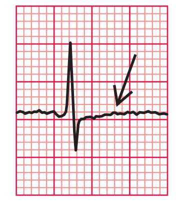

Fig. 1.38
I
VR
V1
V4
II
VL
V2
V5
III
VF
V3
V6


Fig. 1.39
I
VR
V1
V4
II
VL
V2
V5
III
VF
V3
V6

ECG potentiellement normal

Notez

- Rythme sinusal
- Axe normal
- Complexes QRS normaux
- Aplatissement des ondes T dans l'ensemble des dérivations précordiales
- Inversion de l'onde T en D3 et VF
- Chez un patient asymptomatique, ces modifications ne sont pas nécessairement significatives

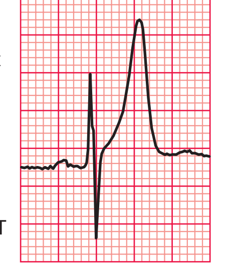


Aplatissement des ondes T en V_3

ECG normal

Notez

- Rythme sinusal
- Axe normal
- Complexes QRS normaux
- Ondes T très hautes et pointues

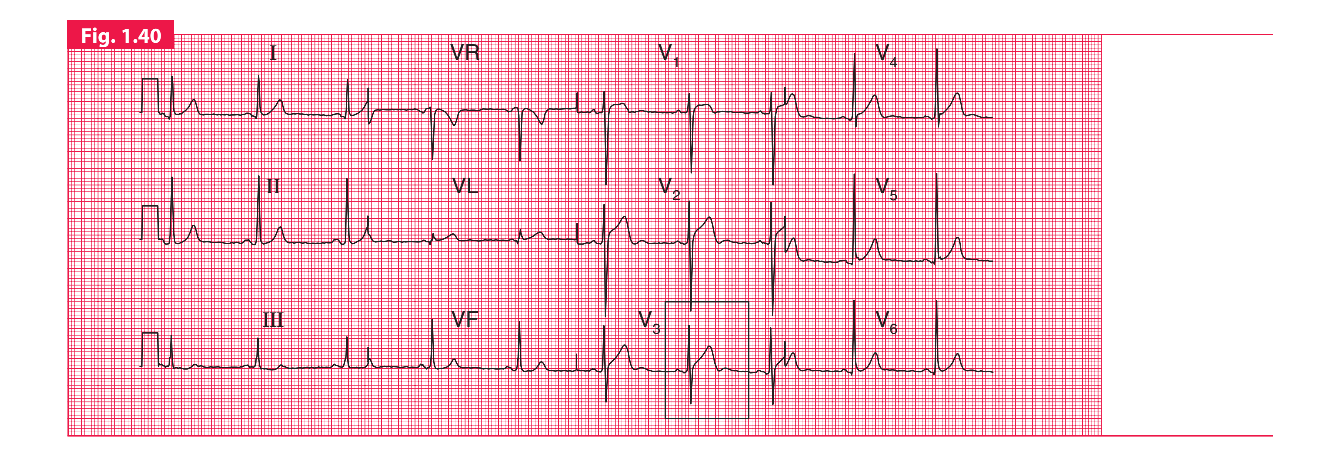


Grande onde T pointue en V_3

L'onde T est l'élément de l'ECG qui varie le plus. Elle peut s'inverser dans certaines dérivations simplement du fait d'une hyperventilation liée à de l'anxiété.

Une bosse supplémentaire à la fin de l'onde T, appelée onde « U », est caractéristique de l'hypokaliémie. Toutefois, les ondes U sont communément observées dans les dérivations précordiales antérieures d'ECG normaux (figure 1.40). On pense qu'elles traduisent la repolarisation des muscles papillaires. Il est probable qu'une onde U n'est importante que lorsqu'elle fait suite à une onde T aplatie.

Fig. 1.40



L’ESPACE QT

L’espace QT (situé du début de l’onde Q jusqu’à la fin de l’onde T) varie avec la fréquence cardiaque, le sexe et le moment de la journée. Il existe de nombreux moyens permettant la correction de QT en fonction de la fréquence cardiaque, mais la formule la plus simple est celle de Bazett. Le QT corrigé (QTc) se calcule par la formule suivante :

$$QT_c = \frac{QT}{\sqrt{(\text{espace R–R})}}$$

Un autre moyen de correction est représenté par la formule de Fridericia, dans laquelle le QT_c est l’intervalle QT divisé par la racine cubique de l’intervalle R-R. Il n’existe pas de certitude quant à la meilleure de ces formules au plan clinique.

La limite supérieure de normalité de QT_c est plus élevée chez la femme que chez l’homme et augmente avec l’âge. La limite précise en est incertaine, mais se situe habituellement (selon la formule de Bazett) aux environs de 450 ms chez l’homme et 470 ms chez la femme.

L’ECG DES ATHLÈTES

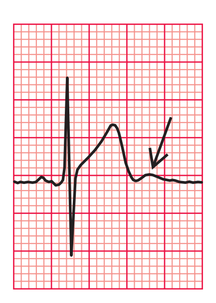
Chacune des variations normales évoquées plus haut peut s’observer chez les athlètes. On peut voir des modifications du rythme et/ou de l’aspect du tracé et les ECG des athlètes peuvent également présenter quelques particularités qui pourraient être considérées comme pathologiques chez des sujets non sportifs. Mais ces aspects sont normaux chez l’athlète (voir l’encadré 1.3).

Les tracés des figures 1.41, 1.42 et 1.43 ont tous été enregistrés au cours d’examens médicaux chez de jeunes footballeurs en bonne santé.

ECG normal

Notez

- Ondes U proéminentes faisant suite à des ondes T normales de V_2 à V_4



Onde U en V_3

Encadré 1.3 Différents aspects ECG chez des athlètes en bonne santé.

Variations de rythme
- Bradycardie sinusale
- Arythmie sinusale marquée
- Rythme jonctionnel
- « *Wandering pacemaker* » auriculaire
- BAV du premier degré
- Phénomène de Wenckebach
- BAV du deuxième degré

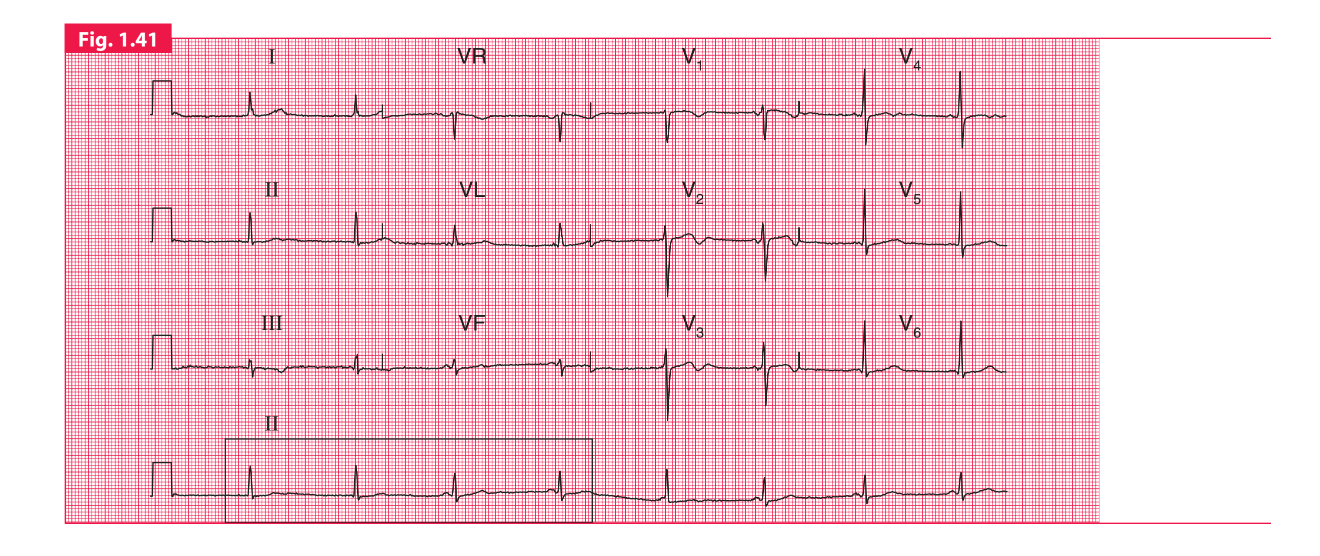
Variations de l'aspect ECG
- Grandes ondes P
- Grandes ondes R et ondes S profondes
- Ondes Q septales proéminentes
- Rotation antihoraire
- Discret sus-décalage du segment ST
- Grandes ondes T symétriques
- Inversion de l'onde T particulièrement en dérivations latérales
- Ondes T biphasiques
- Ondes U proéminentes

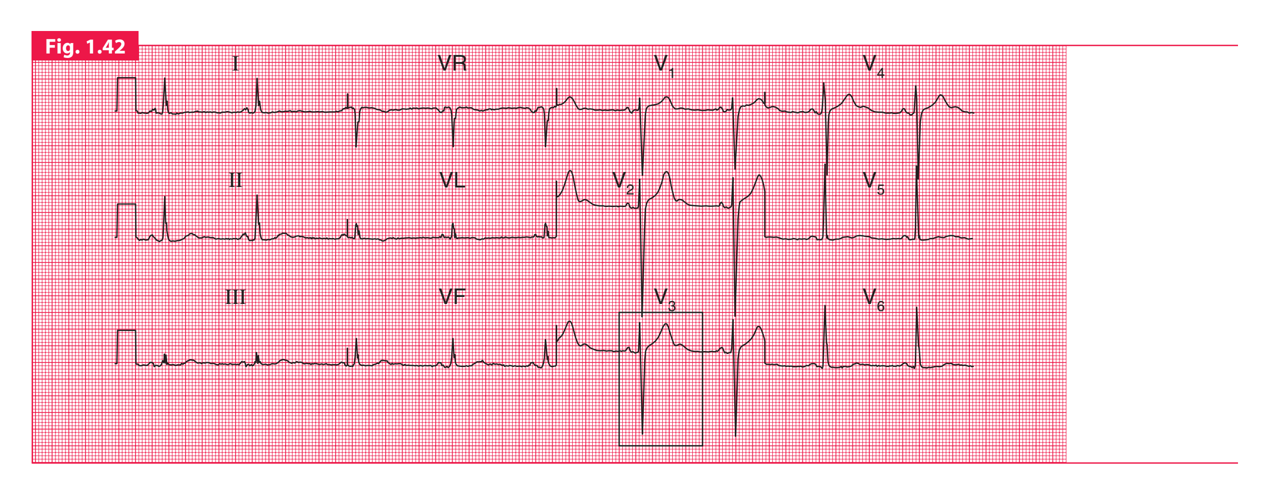
L'ECG DE LA FEMME ENCEINTE

Des modifications mineures de l'ECG sont habituellement observées au cours de la grossesse (voir l'encadré 1.4). Les extrasystoles ventriculaires sont pratiquement constantes.

Encadré 1.4 Possibles aspects ECG au cours de la grossesse.

- Tachycardie sinusale
- Extrasystoles supraventriculaires et ventriculaires
- Modifications non spécifiques du segment ST et des ondes T

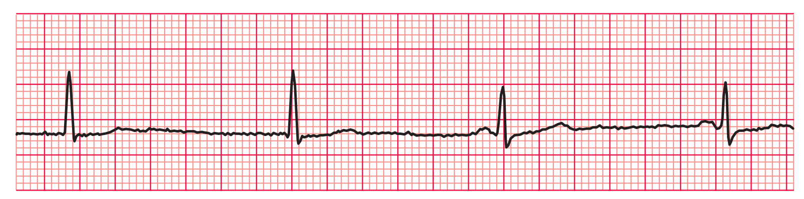

Fig. 1.41
I
VR
V1
V4
II
VL
V2
V5
III
VF
V3
V6
II


Fig. 1.42
I
VR
V1
V4
II
VL
V2
V5
III
VF
V3
V6

ECG normal

Notez

- Fréquence cardiaque 49/min
- Rythme jonctionnel accéléré *(« wandering pacemaker »)*
- Onde T biphasique en V_3
- Ondes U proéminentes

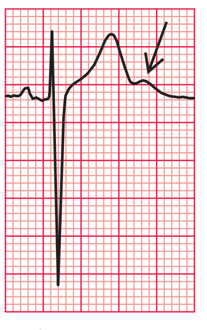


Rythme idionodal accéléré

ECG normal

Notez

- Fréquence cardiaque 53/min
- Rythme sinusal
- Ondes U proéminentes de V_2 à V_5
- Ondes T inversées en VL



Onde U en V_3

Fig. 1.43

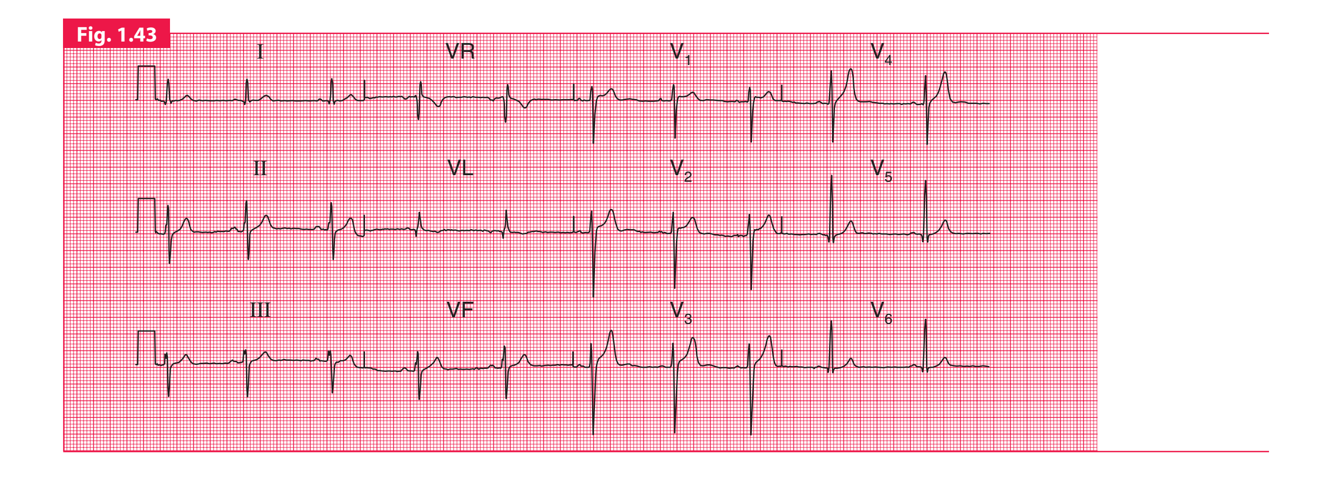
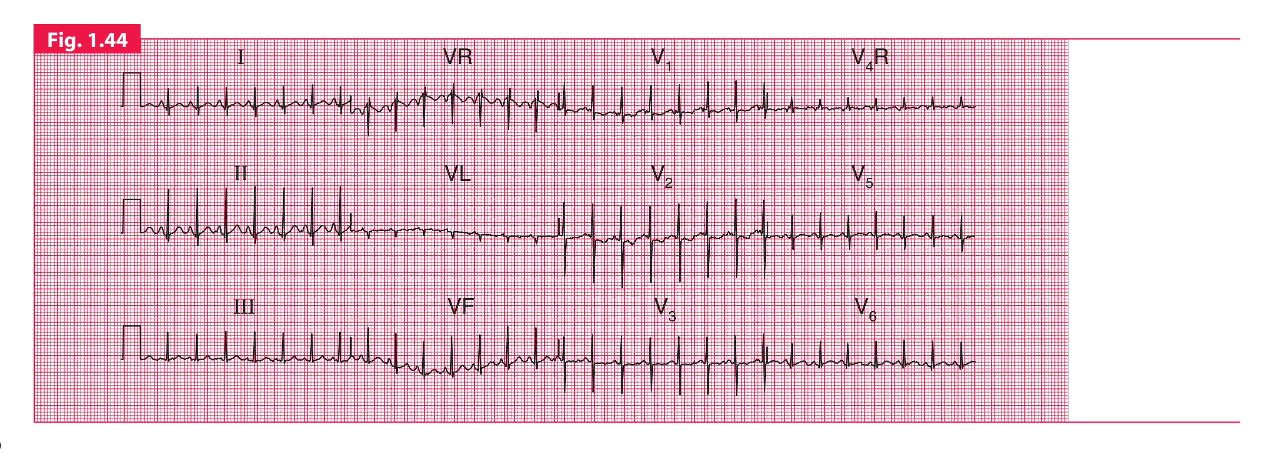


Fig. 1.44



ECG normal

Notez

- Rythme sinusal
- Déviation axiale gauche
- Ondes Q septales en V_5-V_6

ECG normal chez un enfant de 1 mois

Notez

- Fréquence cardiaque 170/min
- Rythme sinusal
- Axe normal
- Ondes R prédominantes en V_1
- Ondes T inversées en V_1-V_2
- Ondes T biphasiques en V_3
- Une électrode a été placée en V_4R (position correspondant à V_4 mais située à droite du thorax) à la place de V_4

L'ECG DE L'ENFANT

La fréquence cardiaque normale lors de la première année de l'existence est de 140 à 160/min, s'abaissant lentement vers 80/min au cours de la puberté. Une arythmie sinusale est habituellement assez fréquente chez l'enfant.

À la naissance, l'épaisseur du muscle ventriculaire droit est identique à celle du muscle ventriculaire gauche. L'ECG d'un enfant normal au cours de la 1re année montre un aspect qui pourrait suggérer une HVD chez l'adulte. L'ECG de la figure 1.44 a été enregistré chez un bébé de 1 an.

Les modifications suggérant une HVD disparaissent au cours des premières années de l'existence. Tous les aspects autres que l'inversion de l'onde T en V_1 et V_2 doivent avoir disparu dès l'âge de 2 ans, et l'aspect de l'ECG tel qu'il s'observe chez l'adulte doit être réalisé dès l'âge de 10 ans. En général, si l'aspect ECG de l'enfant persiste au-delà de 2 ans, il existe une quasi-certitude d'HVD. Si l'ECG montre un aspect identique à celui d'un adulte normal au cours de la 1re année, le diagnostic d'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) ne fait aucun doute.

FRÉQUENCE DES ANOMALIES DE L'ECG CHEZ LES SUJETS BIEN PORTANTS

Les particularités électrocardiographiques que nous avons envisagées jusqu'à présent peuvent toutes être considérées comme étant situées dans la fourchette de normalité. Sans doute certains aspects sont-ils anormaux si l'on considère le tracé ECG en lui-même, mais ils s'observent malgré tout chez des sujets en bonne santé.

Encadré 1.5 L'ECG de l'enfant normal.

À la naissance
- Tachycardie sinusale
- Déviation axiale droite
- Ondes R prédominantes en V_1
- Ondes S profondes en V_6
- Ondes T inversées de V_1 à V_4

À 1 an
- Tachycardie sinusale
- Déviation axiale droite
- Ondes R prédominantes en V_1
- Ondes T inversées en V_1 et V_2

À 2 ans
- Axe normal
- Ondes S plus amples que les ondes R en V_1
- Ondes T inversées en V_1 et V_2

À 5 ans
- Complexes QRS normaux
- Ondes T encore inversées en V_1 et V_2

À 10 ans
- Aspect identique à celui de l'adulte

La fréquence avec laquelle ces anomalies sont détectées dépend de la population étudiée : on trouve la plupart de ces anomalies avec une faible fréquence chez les jeunes recrues faisant une carrière militaire, alors qu'elles deviennent beaucoup plus banales dans la population, au fil des années. Une exception à cette règle, toutefois : les extrasystoles ventriculaires sont très courantes en cours de grossesse. La fréquence des blocs de branche droit et gauche a été évaluée à 0,3 et 0,1 % respectivement chez les jeunes recrues militaires, mais dans des populations plus âgées d'adultes actifs, ces anomalies ont été chiffrées à respectivement 2 % et 0,7 % dans une population apparemment en bonne santé.

Le tableau 1.1 montre la fréquence avec laquelle les anomalies ECG les plus courantes ont été observées dans une importante population d'employés civils. Toutes les anomalies, à l'exception du syndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW), d'origine congénitale, ont vu leur fréquence augmenter avec l'âge. Certains individus présentaient des symptômes en faveur d'une cardiopathie, avec

Tableau 1.1 Prévalence des anomalies ECG les plus courantes chez 18 000 employés (Rose et al., British Heart Journal 1978 ; 40 : 636-43).

Anomalie ECG	Fréquence des anomalies/1000 individus/tranche d'âge		
	40–49 ans	50–59 ans	60–64 ans
Extrasystoles ventriculaires fréquentes	8	14	26
Fibrillation auriculaire	2	4	11
Déviation axiale gauche	23	32	49
Bloc du premier degré	18	26	33
Bloc de branche gauche	9	16	31
Inversion anormale de T	9	54	76
Syndrome de WPW	0,3	0,2	0

Les particularités de l'ECG observées au cours de l'enfance sont regroupées dans l'encadré 1.5.

bien entendu une fréquence plus élevée dans le groupe le plus âgé. Ces constatations suggèrent que ces diverses anomalies sont toutes des indicateurs de cardiopathie. Ce type d'étude montre toute la difficulté rencontrée à vouloir définir une fourchette précise de normalité de l'ECG.

CE QU'IL FAUT FAIRE

Lorsque, chez un sujet apparemment en bonne santé, l'ECG semble anormal, le plus important est d'éviter d'alarmer le patient sans raison. Quatre questions doivent être posées.

1. S'agit-il réellement de l'ECG du sujet ? Si tel est le cas, est-il (ou elle) réellement asymptomatique et les données de l'examen physique sont-elles réellement normales ?
2. L'ECG est-il réellement anormal ou se situe-t-il dans la fourchette de normalité ?
3. Si l'ECG se confirme être anormal, quelles seront les conséquences pour le patient ?
4. Quelles investigations supplémentaires seront nécessaires ?

LA FOURCHETTE DE NORMALITÉ

Les variations normales des ondes P, des complexes QRS et des ondes T ont été décrites en détail. Les modifications des ondes T, en pratique, procurent le plus de problèmes en termes d'interprétation, car des modifications de la repolarisation surviennent dans des circonstances très variées, et chez un individu donné, la morphologie de l'onde T peut varier d'un jour à l'autre.

L'encadré 1.6 énumère quelques-uns des aspects ECG que l'on peut accepter comme normaux chez des patients en bonne santé, et quelques autres qu'il faut considérer avec suspicion.

Encadré 1.6 Variations de l'ECG normal chez l'adulte.

Rythme
- Arythmie sinusale marquée, avec complexes d'échappement
- Absence d'arythmie sinusale (normale avec l'âge)
- Extrasystoles supraventriculaires
- Extrasystoles ventriculaires

Onde P
- Normalement inversée en VR
- Peut être inversée en VL

Axe cardiaque
- Déviation modérée de l'axe du cœur vers la droite chez les sujets de grande taille
- Déviation modérée de l'axe vers la gauche chez les obèses et au cours de la grossesse

Complexes QRS dans les dérivations précordiales
- Discrète prédominance de l'onde R en V_1, sous réserve qu'il n'y ait pas à l'évidence d'HVD ou d'infarctus postérieur
- L'onde R dans les dérivations précordiales latérales peut excéder 25 mm chez les sujets jeunes et minces
- BIBD (aspect RSR', avec complexes QRS de durée inférieure à 120 ms)
- Ondes Q septales en D_{III}, VL, V_5, V_6

Segment ST
- Surélevé en dérivations antérieures à la suite d'une onde S (« décollage vertical » du segment ST)
- Sous-décalé au cours de la grossesse
- Sous-décalage non spécifique : à pente ascendante

Onde T
- Inversée en VR et souvent en V_1
- Inversée en V_2, V_3 et même en V_4 chez les sujets de race noire
- Peut s'inverser avec l'hyperventilation
- Pointue, spécialement lorsqu'elle est de grande amplitude

Onde U
- Normale en dérivations antérieures lorsque l'onde T n'est pas aplatie

LE PRONOSTIC CHEZ LES PATIENTS PORTEURS D'UN ECG ANORMAL

En général, le pronostic est plus en rapport avec l'histoire clinique du patient et les données de l'examen physique qu'avec les constatations de l'ECG. Un ECG anormal possède beaucoup plus de signification chez un patient symptomatique et présentant des signes en faveur d'une cardiopathie que chez un patient apparemment en bonne santé. En l'absence de tout autre élément évocateur de cardiopathie, le pronostic chez un individu présentant l'une des anomalies courantes précédemment décrites est le suivant :

Troubles de conduction

Le bloc du premier degré (particulièrement lorsque l'espace PR est tout au plus discrètement allongé) n'a que peu d'influence sur le pronostic. Les blocs du deuxième et du troisième degré sont les témoins d'une cardiopathie, avec pour conséquence un pronostic péjoratif, encore que le bloc complet d'origine congénitale soit moins grave que la forme acquise de l'adulte.

L'hémibloc antérieur gauche est de bon pronostic, tout comme le BBD. La présence d'un bloc incomplet de branche gauche (BIBG) en l'absence d'autres manifestations de cardiopathie est associée à une augmentation d'environ 30 % du risque de décès, comparé au risque des sujets ayant un ECG normal. Le risque de décès est multiplié par deux chez les sujets connus pour leur ECG normal et présentant brusquement un bloc de branche gauche (BBG), même en l'absence de symptômes – le changement d'aspect du tracé ECG indiquant probablement une cardiopathie évolutive, d'origine ischémique le plus souvent. Un bloc bifasciculaire évolue rarement vers le bloc complet, mais représente toujours un indice de cardiopathie sous-jacente – le pronostic est par conséquent un peu plus mauvais en comparaison de celui des patients porteurs d'un BBG isolé.

Arythmies

Les extrasystoles supraventriculaires n'ont en elles-mêmes guère d'importance. Les extrasystoles ventriculaires sont très répandues mais lorsqu'elles sont fréquentes ou polymorphes, elles ciblent une population au risque accru de décès, probablement parce qu'elles sont pour une catégorie d'individus le témoin d'une cardiopathie infraclinique. L'augmentation du risque pour un individu donné est toutefois minime et il n'existe pas de preuve que la prise en charge thérapeutique de ces extrasystoles augmente la survie.

La fibrillation auriculaire est fréquemment la conséquence d'une cardiopathie rhumatismale ou ischémique, voire d'une cardiomyopathie ; par conséquent, le pronostic en est relativement péjoratif. Chez environ un tiers des individus porteurs de fibrillation auriculaire, aucune cardiopathie ne peut être mise en évidence. Toutefois, même dans ce groupe, le risque de décès est multiplié par trois ou quatre et le risque d'accident vasculaire cérébral est probablement multiplié par dix, par comparaison avec une population du même âge en rythme sinusal.

INVESTIGATIONS COMPLÉMENTAIRES

Des examens compliqués et onéreux sont rarement justifiés chez des patients asymptomatiques au cœur cliniquement normal, mais dont l'ECG s'avère anormal.

Un échocardiogramme doit être pratiqué chez tous les patients porteurs d'un bloc de branche, pour apprécier la taille et la fonction de chacune des cavités cardiaques.

Les patients ayant un BBG peuvent être atteints d'une cardiomyopathie dilatée et l'ECG montrera alors un ventricule gauche dilaté se contractant faiblement.

L'autre éventualité est celle d'une ischémie myocardique, et l'échocardiographie montrera un défaut de contractilité ou une contractilité diminuée de certains segments du ventricule gauche. En cas de BBG, il peut également s'agir de sténose aortique de découverte fortuite.

Les patients atteints d'un BBD peuvent être porteurs d'une communication interauriculaire ou d'une hypertension pulmonaire, mais assez fréquemment, l'échographie ne montre aucune anomalie.

L'échographie peut également être utile pour déterminer la cause d'une inversion des ondes T, qui peut résulter de l'ischémie myocardique, de l'hypertrophie ventriculaire ou d'une cardiomyopathie.

Les patients présentant de fréquentes extrasystoles ventriculaires ont rarement besoin d'investigations poussées, mais s'il se pose la moindre question sur une éventuelle cardiopathie sous-jacente, une échocardiographie peut aider à éliminer l'éventualité d'une cardiomyopathie. Il est également intéressant de doser le taux sanguin d'hémoglobine.

Chez les patients atteints de fibrillation auriculaire, un échocardiogramme est utile pour diagnostiquer ou éliminer des anomalies organiques et pour étudier la fonction ventriculaire. Un échocardiogramme est indiqué au moindre élément faisant suspecter une cardiopathie rhumatismale. Dans la mesure où la fibrillation auriculaire peut être la seule manifestation de thyrotoxicose, la fonction thyroïdienne doit être explorée.

La fibrillation auriculaire peut également être la conséquence de l'alcoolisme, qui peut être nié par le patient, nécessitant alors une exploration de la fonction hépatique.

Le tableau 1.2 montre la liste des investigations qui doivent être envisagées pour des rythmes cardiaques divers et renseigne sur les cardiopathies concernées pour chaque cas particulier.

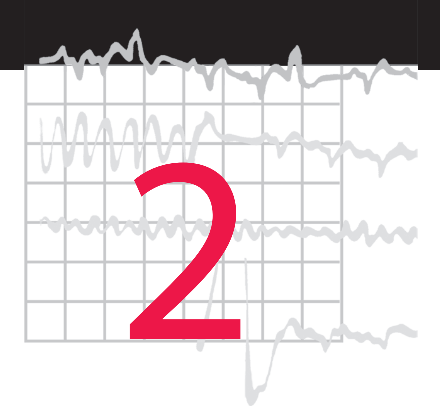
TRAITEMENT DES ANOMALIES ECG ASYMPTOMATIQUES

C'est toujours le patient qu'il faut traiter, et non l'ECG. Le pronostic chez les patients porteurs d'un bloc cardiaque complet est amélioré par l'entraînement électrosystolique permanent, contrairement à celui des patients ayant un autre degré de bloc. Les extrasystoles ventriculaires ne doivent pas être traitées du fait du risque des effets proarythmogènes des antiarythmiques. La fibrillation auriculaire ne doit pas être traitée si la fréquence ventriculaire est « raisonnable », mais une anticoagulation doit être envisagée dans tous les cas. Chez les patients porteurs d'une valvulopathie avec fibrillation auriculaire, toutefois, le traitement anticoagulant est essentiel.

Tableau 1.2 Investigations chez les patients apparemment en bonne santé avec ECG anormal.

Aspect ECG	Investigation	Diagnostic à éliminer
Tachycardie sinusale	Fonction thyroïdienne Hémoglobine Échocardiogramme	Thyrotoxicose Anémie Cardiomégalie Insuffisance cardiaque Dysfonction systolique
Bradycardie sinusale	Fonction thyroïdienne	Myxœdème
Extrasystoles ventriculaires fréquentes	Échocardiogramme Hémoglobine	Dysfonction ventriculaire gauche Anémie
BBD	Échocardiogramme	Cardiomégalie Affection pulmonaire Communication interauriculaire
BBG	Échocardiogramme	Cardiomégalie Sténose aortique Cardiomyopathie Ischémie myocardique
Anomalies des ondes T	Dosage des électrolytes Échocardiogramme Épreuve d'effort	Taux de Na ou de K élevés ou bas Dysfonction ventriculaire systolique Cardiomyopathie hypertrophique Ischémie myocardique
Fibrillation auriculaire	Fonction thyroïdienne Fonction hépatique Échocardiogramme	Thyrotoxicose Alcoolisme Valvulopathie, hypertrophie ventriculaire et auriculaire gauche Myxome

L’ECG au cours des palpitations et des syncopes



L’ECG est de la plus haute importance pour le diagnostic des arythmies. Beaucoup d’arythmies ne sont pas perçues par le patient, mais les arythmies peuvent parfois être symptomatiques. Ces symptômes sont souvent transitoires et le patient peut être en parfait état au moment où il consulte le médecin. L’obtention du tracé durant l’épisode symptomatique est donc le seul moyen sûr d’arriver au diagnostic, mais, comme toujours, l’histoire et l’examen physique sont aussi de la plus grande importance. Le rôle majeur de l’histoire clinique et de l’examen physique est de déterminer si les symptômes sont responsables de l’arythmie et si le patient est atteint d’une cardiopathie ou de toute autre affection pouvant être responsable de l’arythmie.

L’HISTOIRE CLINIQUE ET L’EXAMEN PHYSIQUE

PALPITATIONS

Le terme « palpitations » possède différentes significations pour différents patients, mais une définition générale pourrait être « la prise de conscience de ses propres battements cardiaques ». Les arythmies, qu’elles soient rapides ou lentes, peuvent provoquer une baisse importante de perfusion d’un organe et conduire ainsi à la syncope (mot utilisé pour décrire toutes sortes de chutes avec perte de connaissance), à de l’essoufflement ou de l’angine de poitrine. Certains rythmes peuvent se reconnaître à la description qu’en fait le patient. Ainsi :

- un patient décrit une tachycardie sinusale car elle lui rappelle les palpitations qu’il (ou elle) associe à de l’anxiété ou à l’effort ;
- les extrasystoles sont décrites comme si le cœur « bondissait » ou comme s’il manquait un battement. Il n’est pas possible, en revanche, de faire la distinction entre extrasystoles supraventriculaires et ventriculaires à partir de la description du patient ;
- une tachycardie paroxystique débute soudainement et s’arrête parfois tout aussi brusquement. La fréquence cardiaque est parfois « trop élevée pour qu’on puisse la compter ». Les accès sévères s’accompagnent de malaise, d’essoufflement et de douleur thoracique.

Le tableau 2.1 compare les symptômes associés à la tachycardie sinusale avec ceux d’une tachycardie paroxystique et montre comment le diagnostic peut être approché à partir de l’histoire clinique. Notons qu’une fréquence cardiaque située entre 140 et 160/min peut correspondre soit à une tachycardie sinusale, soit à une tachycardie paroxystique.

MALAISE ET SYNCOPE

Ces symptômes peuvent avoir une origine cardiovasculaire ou neurologique. Il faut se souvenir que l’hypoxie cérébrale, quelle qu’en soit la cause, peut conduire à l’accident cérébral, rendant très difficile la différenciation entre syncope cardiaque et neurologique. La syncope est définie comme « une perte transitoire de conscience caractérisée par la perte de sensibilité et de tonus postural avec récupération spontanée sans besoin de gestes de réanimation ».

Quelques causes de syncope sont énumérées dans l’encadré 2.1.

Tableau 2.1 Diagnostic d'une tachycardie sinusale ou paroxystique en fonction des symptômes ressentis par le patient.

Symptômes	Tachycardie sinusale	Tachycardie paroxystique
Date de l'accès initial	L'accès a probablement débuté récemment	L'accès a probablement débuté au cours de l'adolescence ou tôt chez l'adulte
Circonstances déclenchantes	Exercice ou anxiété	Habituellement aucune, mais occasionnellement déclenchement par l'effort
Rapidité d'installation	Installation progressive	Survenue soudaine des palpitations
Fréquence cardiaque	< 140/min	> 160/min
Symptômes associés	Paresthésies dues à l'hyperventilation	Douleur thoracique Essoufflement Malaises Syncope
Moyens utilisés pour interrompre l'accès	Relaxation	Apnée volontaire Manœuvre de Valsalva

Encadré 2.1 Étiologies cardiovasculaires des syncopes.

Obstacle à la circulation sanguine dans le cœur ou les poumons

- Sténose aortique
- Embolie pulmonaire
- Cardiomyopathie hypertrophique
- Tamponnade péricardique
- Myxome de l'oreillette

Arythmies

- Tachycardies : le patient a généralement conscience de l'accélération de ses battements
- Bradycardies : une cause classique de syncope est le syndrome de Stokes-Adams dû à une fréquence ventriculaire très faible avec BAV complet ; un accès de Stokes-Adams peut être identifié lorsque le patient initialement pâle présente une bouffée de rougeur du visage lors du retour de la conscience

Hypotension posturale survenant au tout début de l'orthostatisme

S'observe lors de :

- Hypovolémie
- Maladie du système nerveux autonome (diabète, syndrome de Shy-Drager, neuropathie amyloïde)
- Patients traités par antihypertenseurs

Syncopes réflexes sous l'effet de neuromédiateurs

- Syncope vasovagale, neurocardiaques avant la survenue du malaise cardiogénique (simple évanouissement)
- Syncope réflexe (exemple : provoquée par une quinte de toux, éternuement, stimulations gastro-intestinales de toutes sortes, réflexes post-mictionnels)
- Hypersensibilité sinocarotidienne

Tableau 2.2 Diagnostic des causes de syncope.

Symptômes et signes	Diagnostic possible
Histoire familiale de mort subite	Syndrome du QT long, syndrome de Brugada, cardiomyopathie hypertrophique
Déclenchement par des stimuli désagréables, la station debout prolongée, une forte chaleur (syncope réflexe)	Syncope vasovagale
Survenue dans les secondes ou minutes suivant la station debout	Hypotension orthostatique
En relation avec un traitement	Hypotension orthostatique
Survenue au cours d'un effort	Obstacle circulatoire (ex : sténose aortique, hypertension pulmonaire)
Survenue lors d'une rotation de la tête ou d'une compression du cou	Hypersensibilité sinocarotidienne
Confusion mentale de plus de 5 min après l'épisode	Ictus apoplectique
Mouvements tonicocloniques ou automatiques	Ictus apoplectique
Accès fréquents, habituellement invisibles, avec symptômes somatiques	Affection psychiatrique
Symptômes ou signes évoquant une cardiopathie	Cardiopathie

Le tableau 2.2 montre quelques aspects cliniques de syncope, avec leurs causes possibles.

EXAMEN PHYSIQUE

Si le patient présente des symptômes au moment de l'examen, les signes physiques évoqués au tableau 2.3 peuvent orienter vers la nature d'une arythmie.

Si le patient ne ressent aucun symptôme au moment de l'examen, recherchez :

- tout argument pour une cardiopathie qui pourrait être la cause d'une arythmie ;
- tout argument pour une affection non cardiaque qui pourrait être la cause d'une arythmie ;
- tout argument pour une cardiopathie qui pourrait être la cause d'une syncope sans arythmie ;
- tout argument (venant de l'histoire clinique ou de l'examen) en faveur d'une affection neurologique.

L'encadré 2.2 énumère quelques-uns des rythmes et des situations associés à une syncope, et l'encadré 2.3 énumère les rythmes et les affections sous-jacentes associés aux palpitations.

Tableau 2.3 Signes physiques et arythmies.

Pouls	Fréquence cardiaque	Dénomination éventuelle
Pouls artériel		
Régulier	< 50	Bradycardie sinusale Bloc du deuxième ou troisième degré Flutter auriculaire avec bloc 3/1 ou 4/1 Rythme idionodal (échappement jonctionnel) avec ou sans maladie du sinus
	60–140	Rythme probablement sinusal
	140–160	Tachycardie sinusale ou arythmie
	150	Probable flutter auriculaire avec bloc 2/1
	140–170	Tachycardie atriale Tachycardie nodale TV
	> 180	Probable TV
	300	Flutter auriculaire avec conduction 1/1
Irrégulier		Arythmie sinusale prononcée Extrasystoles supraventriculaires ou ventriculaires Fibrillation auriculaire Flutter auriculaire avec bloc variable Rythme sinusal alternant avec une quelconque arythmie ou un trouble de conduction
Pouls veineux jugulaire		
Pulsations visibles en nombre plus élevé que la fréquence cardiaque		Bloc du deuxième ou du troisième degré Bruit de canon – bloc du troisième degré

On ne peut affirmer avec certitude qu'une arythmie est la cause de palpitations ou de syncope que si l'enregistrement ECG de cette arythmie est effectué à l'instant même où le patient ressent les symptômes en question. Si le patient est asymptomatique au moment de l'examen, il est préférable de faire en sorte que l'ECG soit enregistré au cours d'un accès de palpitations, ou en continu sur une bande d'enregistrement de type « Holter », dans l'espoir qu'un épisode arythmique pourra être détecté.

Encadré 2.2 Causes de syncopes associées à divers rythmes cardiaques.

Rythme sinusal
- Affections neurologiques incluant l'épilepsie
- Hyperactivité vagale
  - simple évanouissement
  - hypersensibilité sinocarotidienne
  - infarctus aigu myocardique
- Hypotension posturale
  - pertes sanguines
  - drogues antihypertensives
  - maladie d'Addison
  - dysautonomie
- Obstacle circulatoire
  - sténose aortique ou pulmonaire
  - cardiomyopathie hypertrophique
  - tamponnade péricardique
  - embolie pulmonaire
  - hypertension pulmonaire
  - myxome de l'oreillette
- Médicaments, y inclus les β-bloqueurs

Fibrillation auriculaire à fréquence ventriculaire basse
- Cardiopathie rhumatismale
- Cardiomyopathies
- Médicaments
  - digoxine
  - β-bloqueurs
  - vérapamil
  - amiodarone

Maladie du sinus
- Congénitale
- Familiale
- Idiopathique
- Cardiopathie ischémique
- Cardiopathie rhumatismale
- Amylose
- Collagénoses
- Myocardites
- Médicaments (ex : lithium)

Bloc du deuxième ou troisième degré
- Idiopathique (fibrose)
- Congénital
- Ischémique
- Valve aortique calcifiée
- Chirurgical ou traumatique
- Tumeurs englobant le faisceau de His
- Médicaments :
  - digoxine
  - β-bloqueurs

Encadré 2.3 Causes de palpitations associées à divers rythmes cardiaques.

Extrasystoles
- Cœur normal
- Cardiopathies quelles qu'elles soient
- Anémie

Tachycardie sinusale
- Cœur normal
- Anxiété
- Anémie
- Déperdition sanguine brutale
- Thyrotoxicose
- Grossesse
- Affection pulmonaire
- Rétention de CO_2
- Embolie pulmonaire idiopathique
- Phéochromocytome
- Drogues sympathomimétiques y compris par inhalation et caféine

Fibrillation auriculaire
- Cardiopathie rhumatismale
- Thyrotoxicose
- Cardiopathie ischémique
- Cardiomyopathie
- Alcoolisme
- Cœur apparemment normal avec fibrillation auriculaire « solitaire »

Tachycardie supraventriculaire
- Syndromes de préexcitation
- Cœur apparemment normal

Tachycardie ventriculaire (TV)
- Infarctus myocardique aigu
- Cardiopathie ischémique
- Cardiomyopathie hypertrophique ou dilatée
- Syndrome du QT long
- Myocardite
- Médicaments
- Cœur apparemment normal : TV

L'ECG ENTRE LES ACCÈS DE PALPITATIONS OU DE SYNCOPE

Même lorsque le patient est asymptomatique, l'ECG de repos peut s'avérer fort utile, comme cela est résumé dans le tableau 2.4.

SYNCOPE DUE À UNE AFFECTION CARDIAQUE AUTRE QU'UNE ARYTHMIE

L'ECG peut apporter la preuve que l'accès syncopal a une origine cardiovasculaire autre qu'une arythmie.

La mise en évidence sur le tracé ECG d'une HVG ou d'un BBG peut faire supposer que la syncope est due à une sténose aortique. L'ECG des figures 2.1 et 2.2 a été enregistré chez des patients qui présentaient des syncopes d'effort dues à une sténose aortique sévère.

La mise en évidence sur le tracé ECG d'une HVD évoque une hypertension artérielle pulmonaire d'origine thromboembolique. L'ECG de la figure 2.3 est celui d'une femme d'âge moyen présentant des malaises au cours de l'effort dus à des embolies pulmonaires multiples.

La syncope due à la cardiomyopathie hypertrophique peut être associée à un ECG caractéristique (figure 2.4) ressemblant à ceux des patients ayant un infarctus antérieur sans sus-décalage du segment ST (à comparer avec le tracé de la figure 3.23). Au cours de la cardiomyopathie hypertrophique, l'inversion de l'onde T est habituellement plus prononcée que lors d'un infarctus sans sus-décalage de ST, mais la différenciation dépend en réalité de l'allure clinique et non de l'aspect électrique. La cardiomyopathie hypertrophique peut provoquer une syncope du fait de l'obstacle à l'écoulement sanguin en aval du ventricule gauche, ou déclencher une arythmie symptomatique.

Fig. 2.1

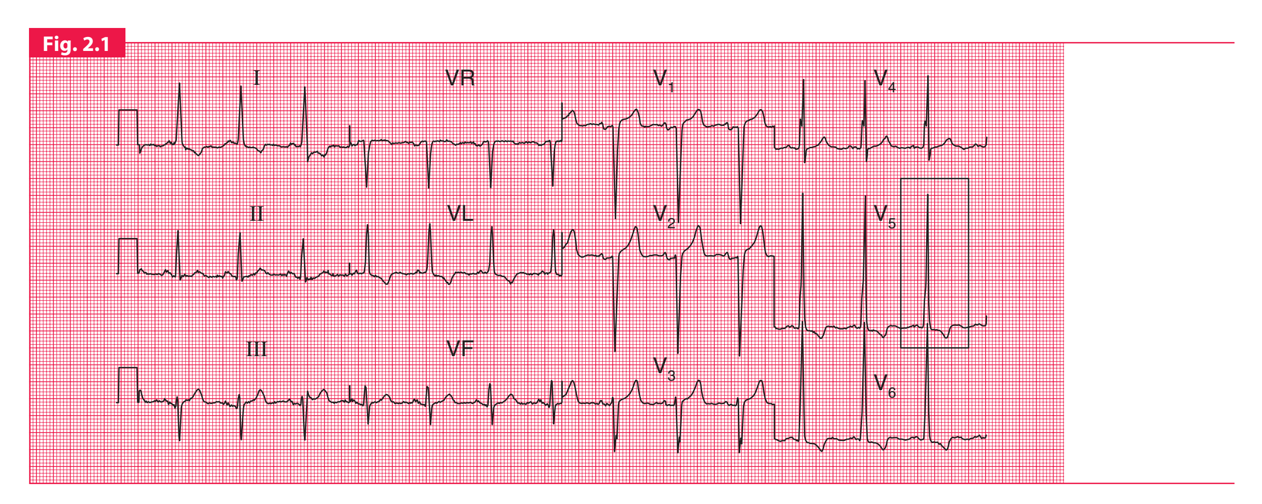


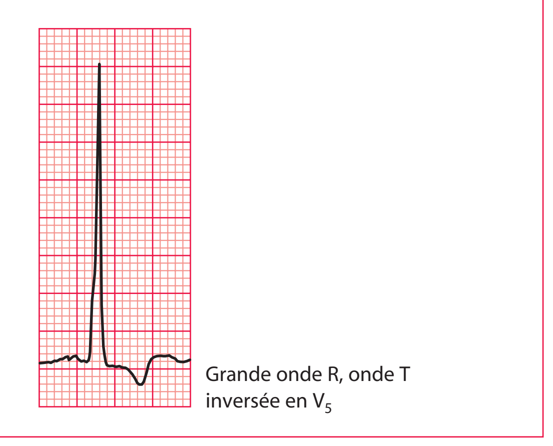
Tableau 2.4 Particularités de l'ECG entre les accès de palpitations ou de syncope.

Aspect ECG	Étiologie possible des symptômes
ECG strictement normal	Les symptômes peuvent être dus à de l'anxiété en rapport avec une arythmie essentielle, à de l'épilepsie, à un myxome de l'oreillette ou une hypersensibilité sinocarotidienne
ECG suggérant une cardiopathie	HVG ou BBG – sténose aortique HVD – hypertension artérielle pulmonaire Inversion de l'onde T de siège antérieur – cardiomyopathie hypertrophique
ECG montrant une tachyarythmie intermittente	HAG – sténose mitrale avec possible fibrillation auriculaire Syndromes de préexcitation Syndrome du QT long Ondes T aplaties suggérant une hypokaliémie Effet de la digoxine – toxicité de la digoxine ?
ECG montrant une bradyarythmie intermittente	Bloc du deuxième degré Bloc du premier degré associé à un bloc de branche Effet de la digoxine

Hypertrophie ventriculaire gauche

Notez

- Rythme sinusal
- Ondes P bifides suggérant une HAG (évidentes en V_4)
- Axe cardiaque normal
- Grandes ondes R et ondes S profondes
- Ondes T inversées en D_I, VL, V_5 et V_6



Grande onde R, onde T inversée en V_5

Fig. 2.2

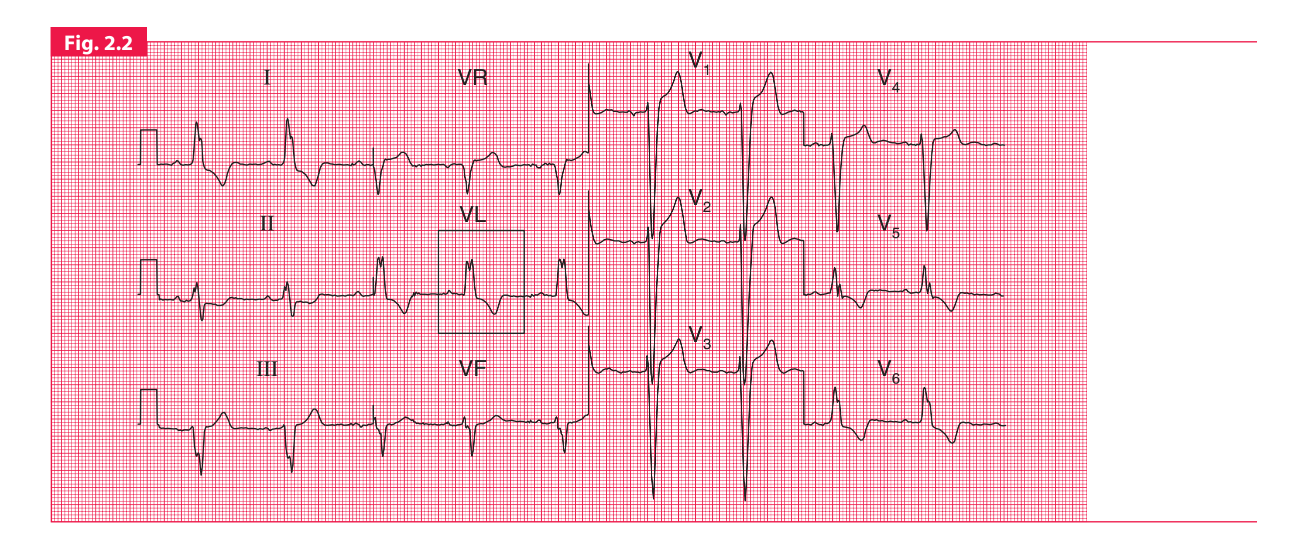
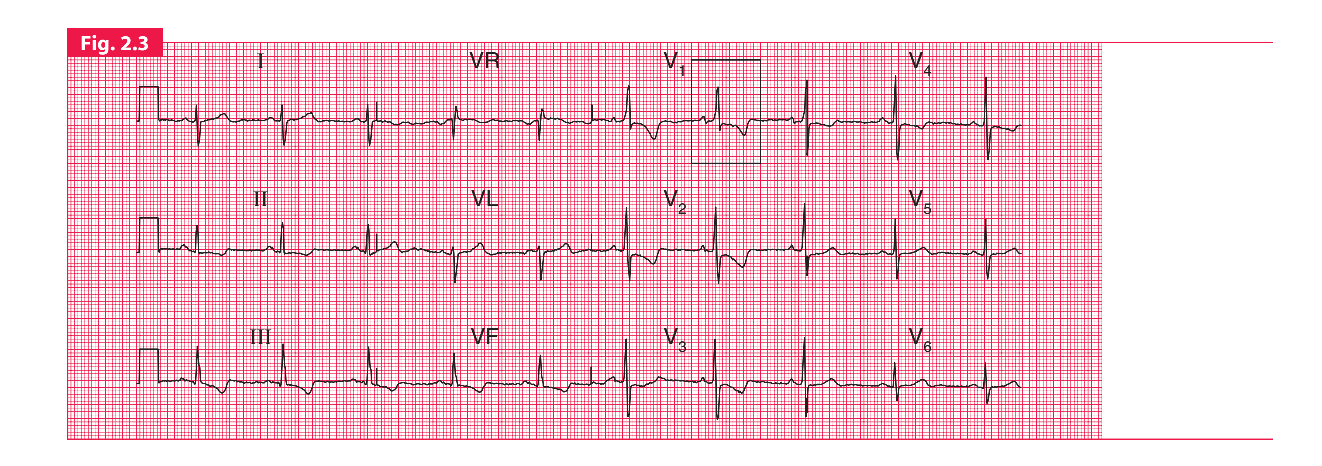


Fig. 2.3



Bloc de branche gauche

Notez

- Rythme sinusal
- Léger allongement de l'espace PR (212 ms)
- Complexes QRS élargis
- Aspect en « M » en dérivations latérales
- Inversion de l'onde T en D_I, VL, V_5 et V_6

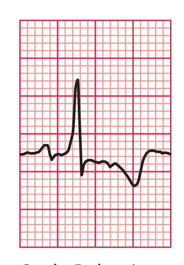


Aspect en M du BBG en VL

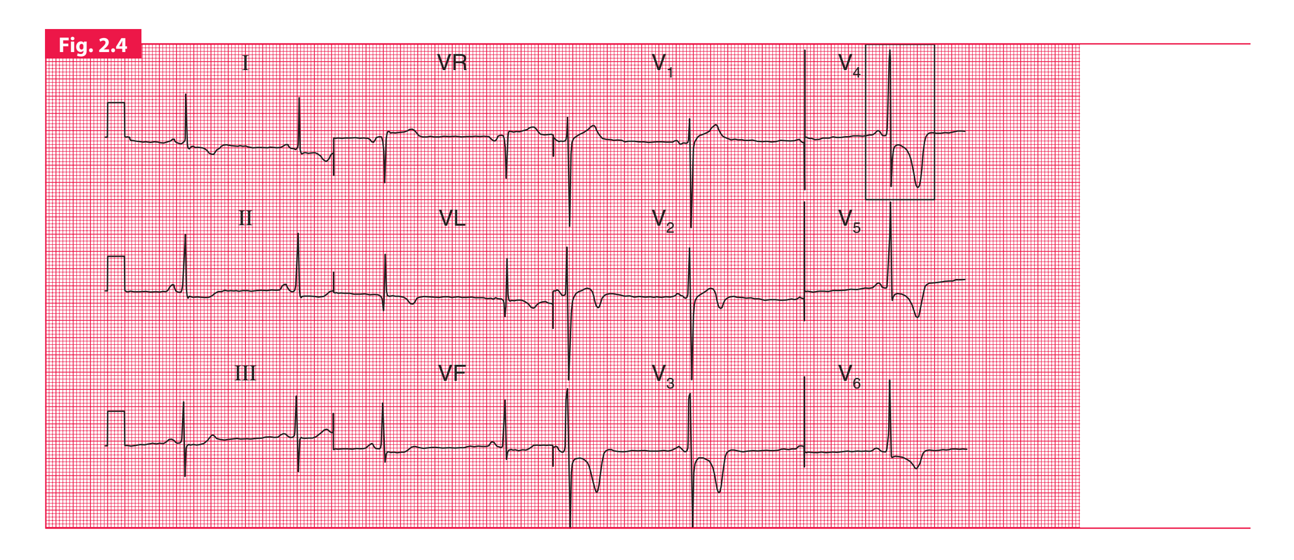
Hypertrophie ventriculaire droite

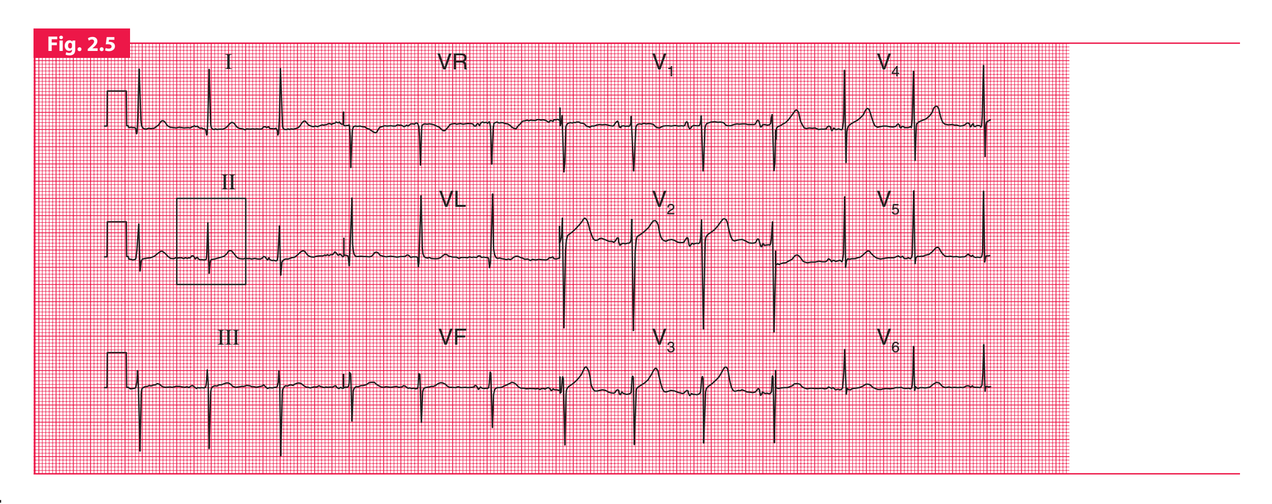
Notez

- Rythme sinusal
- Déviation axiale droite
- Ondes R dominantes en V_1
- Ondes T inversées de V_1 à V_4



Onde R dominante en V_1

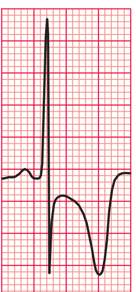

Fig. 2.4
I
VR
V_1
V_4
II
VL
V_2
V_5
III
VF
V_3
V_6


Fig. 2.5
I
VR
V_1
V_4
II
VL
V_2
V_5
III
VF
V_3
V_6

Cardiomyopathie hypertrophique

Notez

- Rythme sinusal
- Inversion marquée de l'onde T de V_3 à V_6

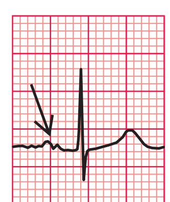


Onde T inversée en V_4

Hypertrophie auriculaire gauche

Notez

- Rythme sinusal
- Ondes P bifides le mieux vues en D_I, D_{II} et de V_3 à V_5



Onde P bifide en D_{II}

PATIENTS ÉVENTUELLEMENT TACHYCARDES

STÉNOSE MITRALE

La sténose mitrale est à l'origine de fibrillation auriculaire, mais lorsque le cœur est encore en rythme sinusal, la présence de signes caractéristiques d'HAG sur l'ECG peut fournir un indice sur la survenue d'une fibrillation auriculaire paroxystique (figure 2.5).

SYNDROMES DE PRÉEXCITATION

Lors des syndromes de préexcitation, des voies anormales assurent la connexion entre oreillettes et ventricules, créant une base anatomique aux tachycardies par réentrée.

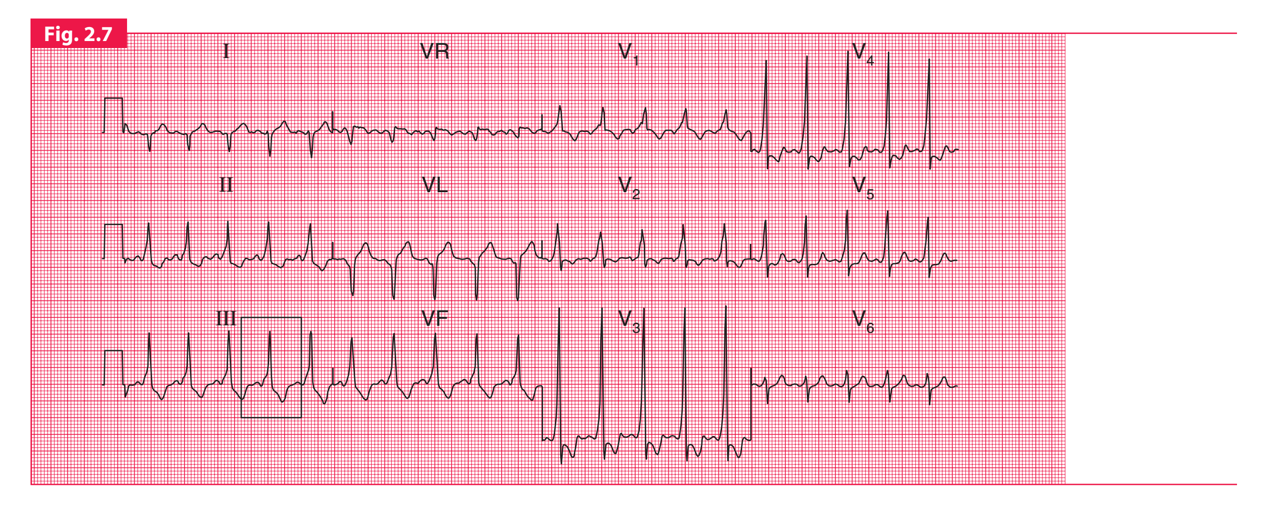
La conduction normale résulte du cheminement uniforme de l'onde de dépolarisation dans une direction constante. Que la direction de cette onde soit inversée en un point quelconque du cœur, c'est alors qu'il devient possible pour une voie circulaire ou de « réentrée » de s'organiser (figure 2.6). La dépolarisation emprunte la voie anormale, déclenchant la tachycardie. La condition au plan anatomique pour le déclenchement de ce phénomène est l'existence d'une branche anormale et sa réunion avec une voie de conduction. Normalement, la conduction est antérograde (elle progresse vers l'avant) dans les deux branches de ces voies de conduction, mais un influx antérograde peut descendre normalement dans l'une des branches et être bloqué dans l'autre. À la jonction de ces deux voies, l'onde de dépolarisation peut remonter de manière rétrograde par la voie anormale. Si l'onde survient alors que cette voie

Fig. 2.6

Mécanisme de la réentrée, cause de tachycardie

Normal Retard de conduction Réentrée

Fig. 2.7



n'est pas réfractaire à la conduction, elle peut alors réemprunter le circuit et le réactiver.

Une fois installée, l'onde circulaire de dépolarisation pourra poursuivre sa route jusqu'à ce qu'un point de cette voie cesse de conduire. La conduction d'une onde de dépolarisation dans une voie circulaire peut aussi être interrompue par l'arrivée d'une nouvelle onde naissant d'un foyer ectopique (par exemple une extrasystole).

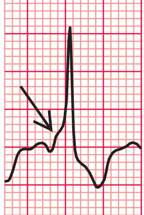
Le syndrome de Wolff-Parkinson-White

Lors du syndrome de WPW, une voie accessoire assure la connexion soit de l'oreillette gauche avec le ventricule gauche, soit de l'oreillette droite avec le ventricule droit. Dans les deux cas, le nœud AV normal est court-circuité, ce qui raccourcit l'espace PR. L'activation ventriculaire est, au départ, anormale, à l'origine d'un empâtement de la branche ascendante de l'onde R (onde delta), mais la suite de l'activation s'étendant à travers le nœud AV et le faisceau de His est normale.

Le syndrome de Wolff-Parkinson-White de type A

Notez

- Rythme sinusal
- Espace PR court
- Complexes QRS élargis
- Onde R dominante en V_1
- Pente ascendante de QRS empâtée – onde delta
- Ondes T inversées en D_{II}, D_{III}, VF, et de V_1 à V_4



Onde delta en D_{III}

Le circuit de réentrée comprend la connexion normale nœud AV-faisceau de His entre oreillettes et ventricules, ainsi que la voie accessoire. La dépolarisation peut descendre par la voie normale et remonter (par voie rétrograde) par le faisceau accessoire pour réactiver les oreillettes. C'est ce que l'on appelle une « tachycardie réciproque orthodromique », à l'origine de complexes QRS fins, avec parfois des ondes P visibles après chaque complexe QRS. Alternativement, la dépolarisation peut descendre par la voie accessoire et remonter par voie rétrograde en empruntant le faisceau de His pour provoquer une « tachycardie réciproque antidromique » dans laquelle les complexes QRS sont élargis et empâtés et les ondes P visibles ou non.

Lorsque la voie accessoire est située à gauche, l'ECG montre une onde R prépondérante en V_1. Cet aspect est dénommé « type A » (figure 2.7). Cet aspect de WPW peut facilement être confondu avec celui d'une HVD, la différence étant faite grâce à la présence ou l'absence d'un espace PR court.

L'ECG de la figure 2.8 a été enregistré chez un jeune homme qui se plaignait de symptômes évocateurs de tachycardie paroxystique. Cet ECG montrait un syndrome de WPW de type A, mais il aurait été assez facile de méconnaître l'intervalle PR court si on avait omis de regarder soigneusement l'ensemble des 12 dérivations. L'espace PR court et les ondes delta sont particulièrement évidents en V_4 et V_5.

Lorsque la voie accessoire est située à droite, il n'existe pas d'onde R dominante en V_1 et cet aspect est appelé « type B » (figure 2.9).

Un aspect ECG de préexcitation évocateur d'un syndrome de WPW est trouvé approximativement chez 1 pour 3000 sujets en bonne santé. La moitié des sujets atteints ne présenteront jamais

Fig. 2.8

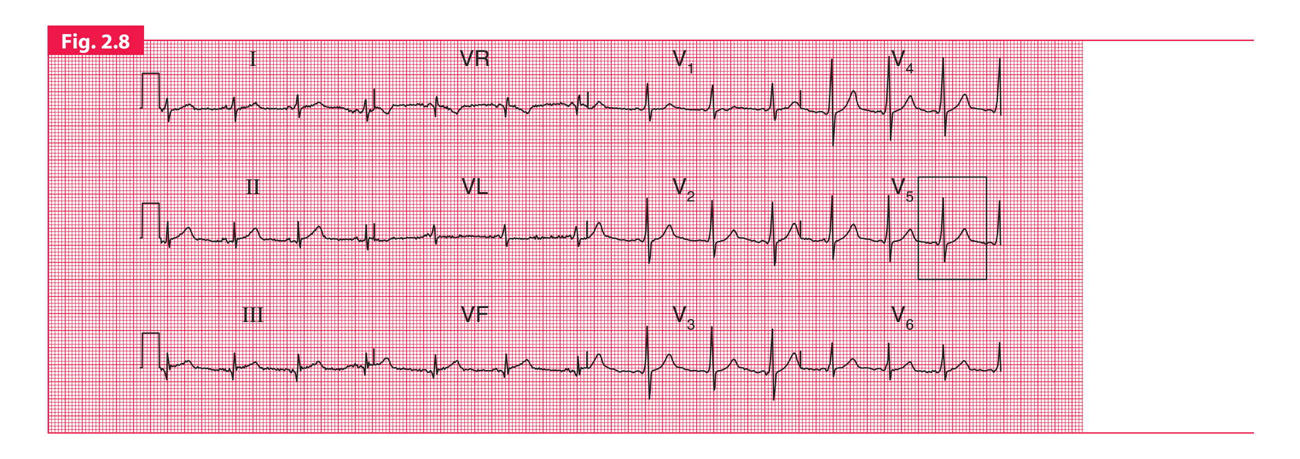
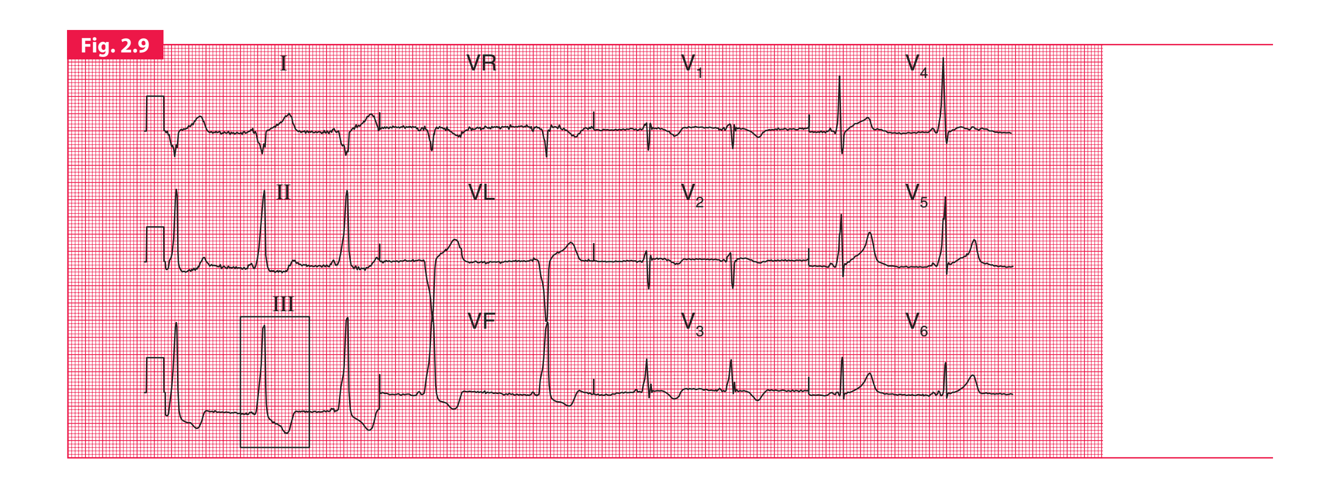


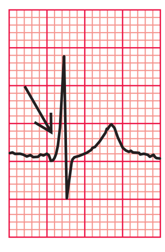
Fig. 2.9



Le syndrome de Wolff-Parkinson-White de type A

Notez

- Rythme sinusal
- Intervalle PR court, particulièrement évident de V_3 à V_5
- Empâtement de la branche ascendante de QRS, bien visible de V_3 à V_5 mais moins évidente sur les dérivations des membres
- Onde R prédominante en V_1
- Absence d'inversion de l'onde T en dérivations antérieures (cf. figure 2.7)

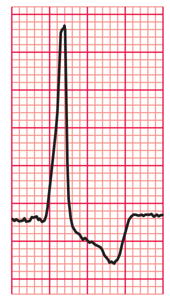


Onde delta en V_5

Le syndrome de Wolff-Parkinson-White de type B

Notez

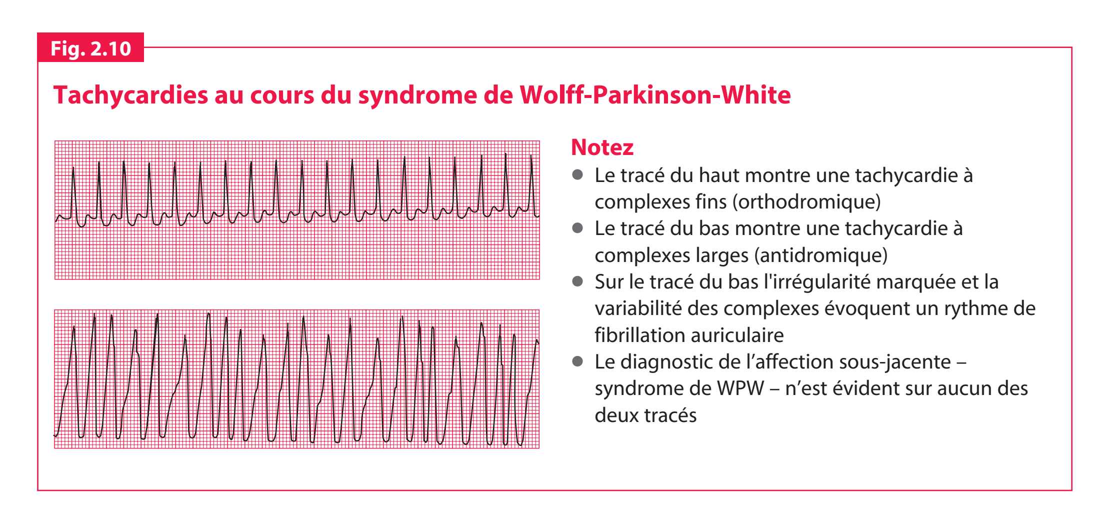
- Rythme sinusal
- Intervalle PR court
- Complexes QRS larges avec ondes delta
- Absence d'onde R prédominante en V_1 (cf. figure 2.7 et 2.8)
- Inversion de l'onde T en D_{III}, VF, V_3



Intervalle PR court ; complexe QRS élargi en D_{III}

Fig. 2.10

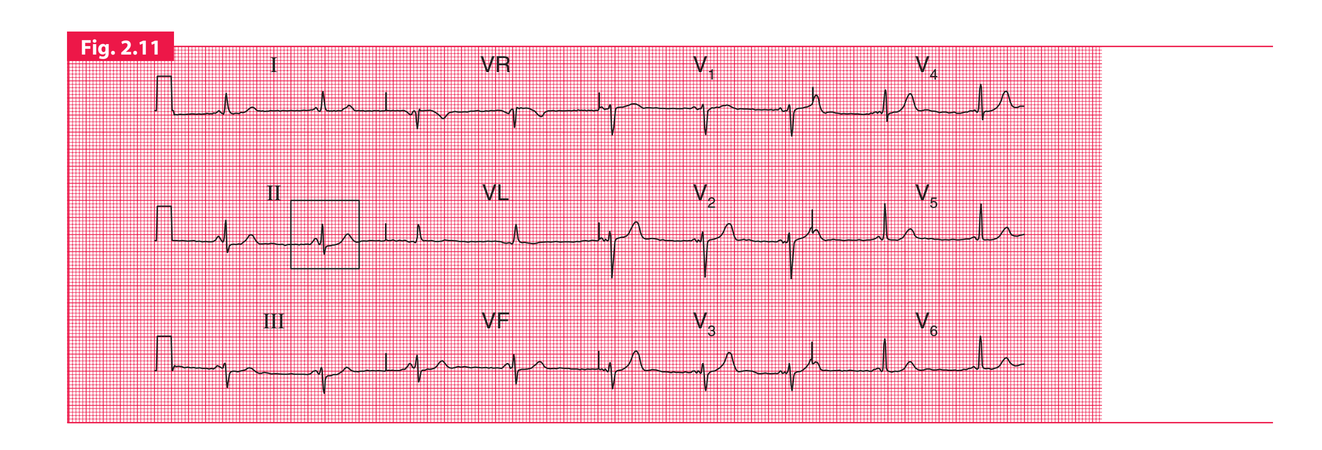
Tachycardies au cours du syndrome de Wolff-Parkinson-White



Notez

- Le tracé du haut montre une tachycardie à complexes fins (orthodromique)
- Le tracé du bas montre une tachycardie à complexes larges (antidromique)
- Sur le tracé du bas l'irrégularité marquée et la variabilité des complexes évoquent un rythme de fibrillation auriculaire
- Le diagnostic de l'affection sous-jacente – syndrome de WPW – n'est évident sur aucun des deux tracés

Fig. 2.11



Encadré 2.4 Le syndrome de Wolff-Parkinson-White : particularités de l'ECG.

- Espace PR court
- Discret élargissement des complexes QRS : onde delta initiale avec segment terminal normal
- Modifications du segment ST et de l'onde T
- Arythmies (à complexes fins ou élargis)
- Arythmie avec complexes larges et irréguliers évocateurs de syndrome de WPW avec fibrillation auriculaire
- Voie accessoire située à droite : parfois inversion de l'onde T en dérivations antérieures
- Voie accessoire située à gauche : ondes R dominantes de V_1 à V_6

de crise de tachycardie et beaucoup ne souffrent que de très occasionnels accès tachycardiques.

Lorsqu'un épisode de tachycardie par réentrée s'accompagne de complexes QRS étroits, le tracé ressemble à une tachycardie jonctionnelle (réentrée dans le nœud AV) et l'existence d'un syndrome de préexcitation peut passer inaperçue.

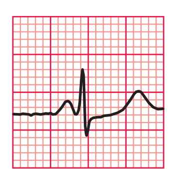
Les tachycardies à complexes élargis (tachycardie réciproque antidromique) survenant chez les patients porteurs d'un syndrome de WPW peuvent ressembler à de la TV. Dans la plupart des cas, le rythme sous-jacent est probablement de la fibrillation auriculaire avec une conduction AV anormale. Il s'agit d'une arythmie sévère du fait du risque de survenue de fibrillation ventriculaire (FV) [figure 2.10].

Les aspects ECG associés au syndrome de WPW sont résumés dans l'encadré 2.4.

Le syndrome de Lown-Ganong-Levine

Notez

- Rythme sinusal
- Intervalle PR court
- Complexes QRS et ondes P normaux



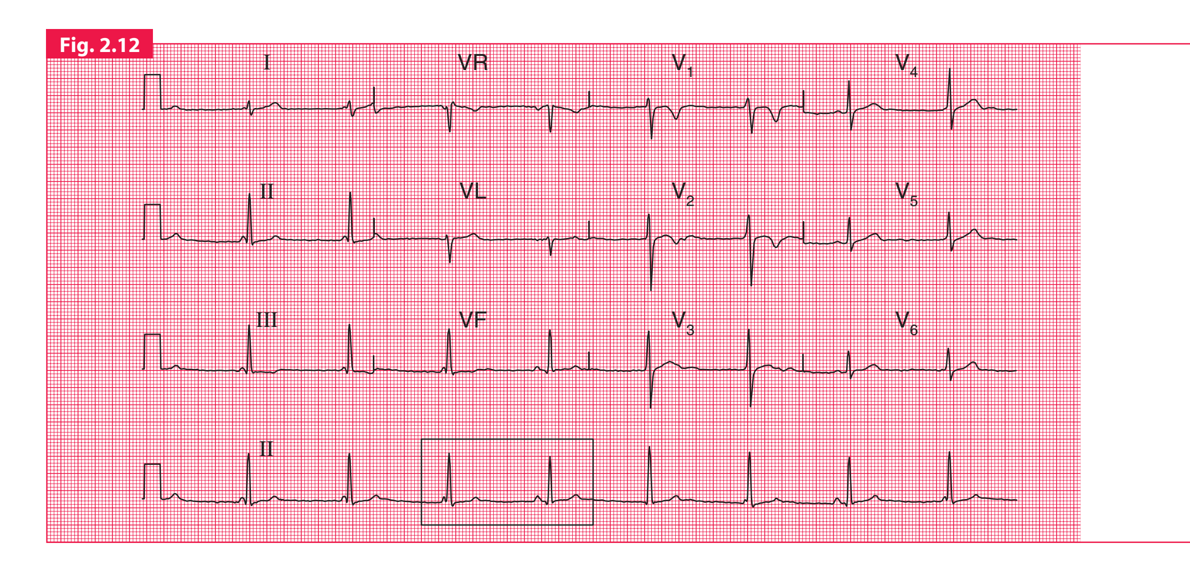
Intervalle PR court en D_{II}

Le syndrome de Lown-Ganong-Levine

Lorsqu'une voie accessoire relie les oreillettes au faisceau de His et non au ventricule droit ou gauche, il existera un intervalle PR court mais le complexe QRS sera normal. Cet aspect est dénommé syndrome de LGL [figure 2.11].

L'intervalle PR court de la préexcitation, constant dans sa durée, doit être distingué de l'intervalle PR court et variable d'un « rythme idionodal accéléré » *(wandering pacemaker)* montré à la figure 2.12. Dans ce cas, la fréquence du nœud sinusal s'est ralentie et le cœur est contrôlé par le nœud AV, qui se dépolarise plus rapidement que le nœud sinusal. Ce tracé a été enregistré chez un athlète asymptomatique.

Fig. 2.12



LE SYNDROME DU QT LONG

Un retard de repolarisation peut survenir pour des raisons diverses, avec pour conséquence un allongement de l'espace QT. Un espace QT allongé est associé de manière significative à la TV paroxystique, et peut donc être la cause d'épisodes de collapsus, voire de mort subite. Quelques étiologies d'allongement de QT sont citées dans l'encadré 2.5.

On a décrit plusieurs anomalies génétiques responsables d'un allongement congénital de l'intervalle QT. L'ECG de la figure 2.13 provient d'une fillette de 10 ans qui se plaignait d'accès « d'évanouissement ». Sa sœur était morte brutalement. Trois autres enfants et les deux parents avaient un ECG normal.

La cause la plus commune de l'allongement de QT est l'origine médicamenteuse. L'ECG de la figure 2.14 provient d'un patient souffrant d'un infarctus myocardique de siège postérieur (voir le chapitre 3). Il avait été traité avec de l'amiodarone pour une TV récurrente, avec pour conséquence un allongement de l'espace QT. La figure 2.15 montre le tracé enregistré 4 mois plus tard : on note le retour à la normale de l'espace QT à partir du moment où le traitement par l'amiodarone a été interrompu.

Lorsqu'un allongement de QT se complique de TV, celle-ci prend un aspect particulier de « tourbillon continu » des complexes QRS du haut vers le bas[1]. On donne à cet aspect le nom de « torsades de pointe[2] ». Le syndrome du QT

[1] Impression de torsion des complexes « pointe en l'air-pointe en bas » autour de la ligne isoélectrique. *(N.d.T.)*

[2] Terme également utilisé par les Anglo-Saxons. *(N.d.T.)*

Rythme idionodal accéléré

Notez

- Le nœud sinusal stimule les oreillettes à une fréquence constante de 50/min
- La fréquence ventriculaire est légèrement plus élevée que la fréquence des oreillettes
- Complexes QRS fins prenant naissance dans le nœud AV
- Les complexes QRS semblent « rattraper » les ondes P, qui restent présentes – il en résulte une impression de variation de l'espace PR



Espace PR variable

long congénital entraîne des épisodes de perte de connaissance lors des périodes d'augmentation d'activité du système nerveux sympathique. De tels épisodes surviennent chez environ 8 % des sujets atteints, chaque année, et la mortalité annuelle par arythmie est d'environ 1 % chez les patients porteurs d'un syndrome du QT long. L'ECG de la figure 2.16 a été enregistré chez une jeune fille atteinte d'un syndrome du QT long congénital.

La relation précise entre l'allongement de QT_c et le risque de mort subite est inconnue. De même, on ne sait de l'allongement de QT ou de celui de QT_c quel est celui qui est le plus significatif. Il n'existe pas de seuil limite de risque. Toutefois, la torsade de pointe semble rare quand l'intervalle QT ou QT_c est inférieur à 500 ms.

Encadré 2.5 Causes possibles d'allongement de l'intervalle QT.

Congénitales

- Syndrome de Jervell-Lange-Nielson
- Syndrome de Romano-Ward

Médicaments antiarythmiques

- Quinidine
- Procaïnamide
- Disopyramide
- Amiodarone
- Sotalol

Autres médicaments

- Antidépresseurs tricycliques
- Érythromycine
- Thioridazine

Anomalies des électrolytes du plasma

- Hypokaliémie
- Hypomagnésémie
- Hypocalcémie

Fig. 2.13

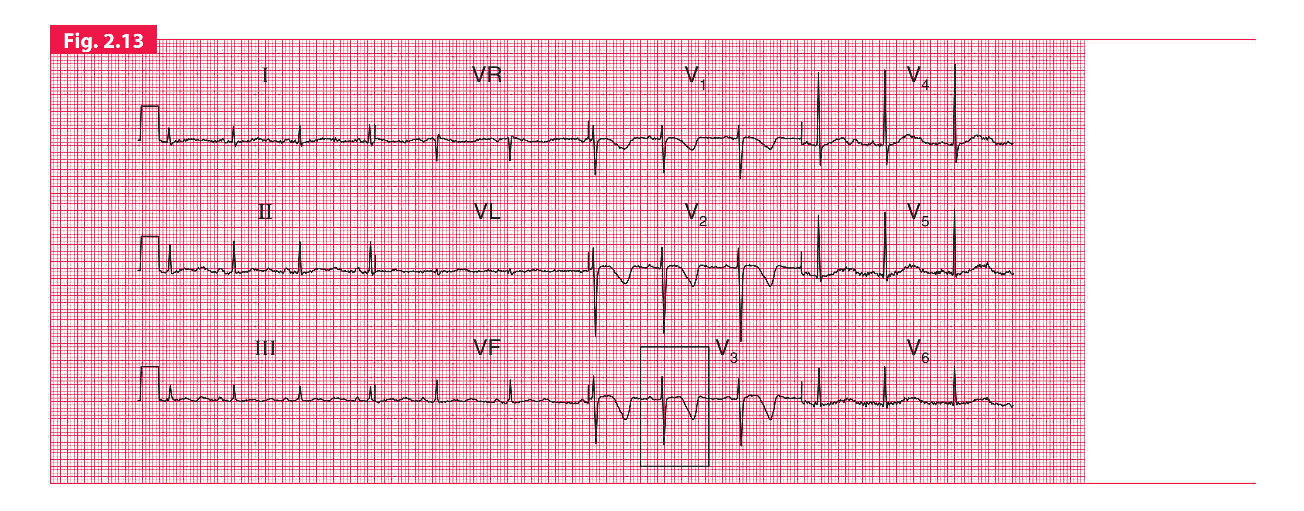
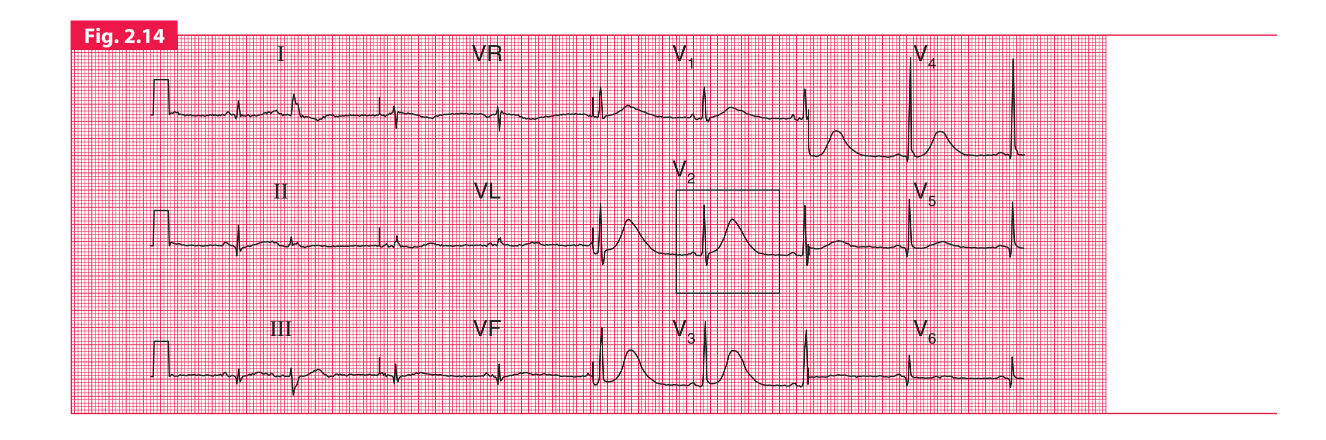


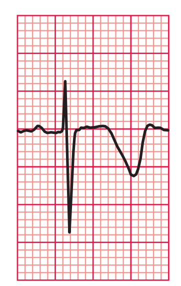
Fig. 2.14



Syndrome du QT long congénital

Notez

- Rythme sinusal
- Axe normal
- Espace QT 520 ms
- Inversion marquée de l'onde T de V_2 à V_4

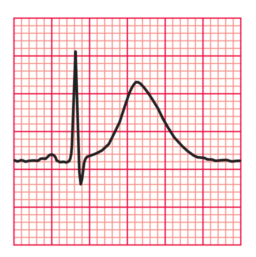


Allongement de l'espace QT et inversion de l'onde T en V_3

Allongement de QT dû à l'amiodarone

Notez

- Rythme sinusal
- Axe normal
- Ondes R dominantes en V_1 liées à un infarctus postérieur
- Espace QT 652 ms
- Forme bizarre de l'onde T en dérivations antérieures



Espace QT long et onde T bizarre en V_2

Fig. 2.15

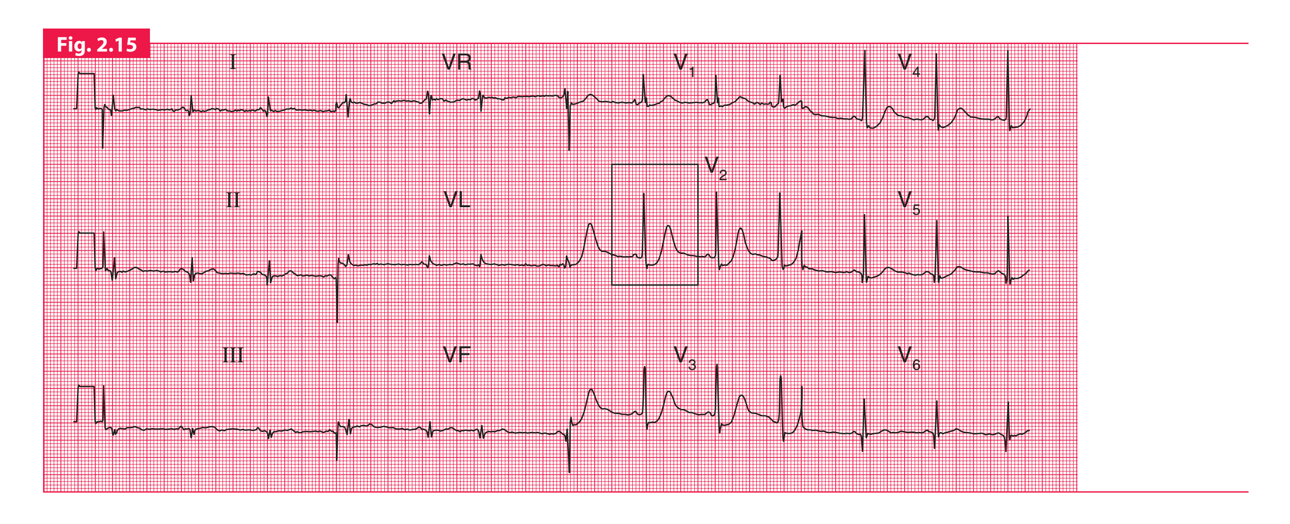
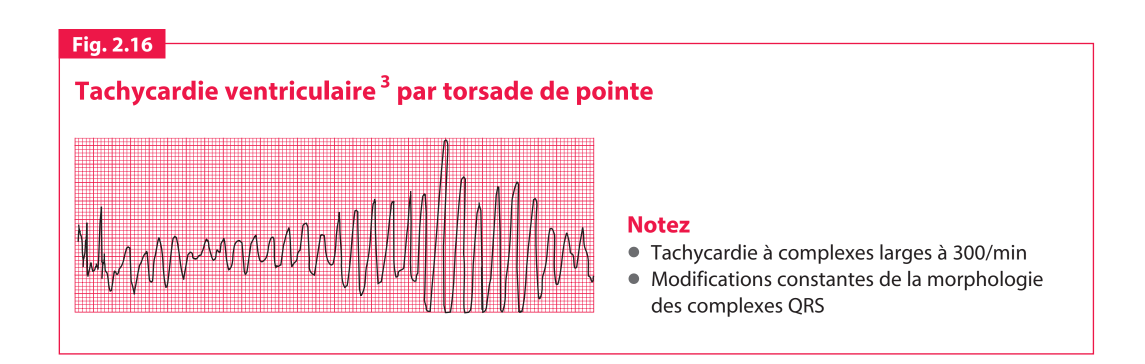


Fig. 2.16

Tachycardie ventriculaire [3] par torsade de pointe



Notez

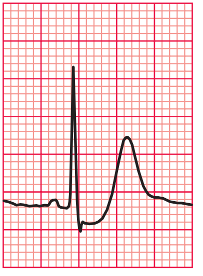
- Tachycardie à complexes larges à 300/min
- Modifications constantes de la morphologie des complexes QRS

[3] « Pseudo-tachycardie ventriculaire ». *(N.d.T.)*

Infarctus postérieur avec espace QT normal

Notez

- Même patient que sur la figure 2.14
- Rythme sinusal
- Axe normal
- Onde R dominante en V_1
- Sous-décalage ischémique du segment ST
- Espace QT normal



Sous-décalage du segment ST en V_2

LE SYNDROME DE BRUGADA

Un collapsus soudain dû à une TV ou à une FV peut survenir lorsqu'il existe une altération congénitale du transport du sodium appelée syndrome de Brugada. Entre les accès, l'ECG de surface a l'allure d'un BBD avec aspect RSR' en V_1 et V_2 (figure 2.17).

Toutefois, le segment ST est sus-décalé dans ces dérivations et il n'existe pas d'onde S élargie en V_6 comme dans le BBD banal. Les modifications s'observent dans les dérivations ventriculaires droites, car les canaux sodiques anormaux se trouvent en plus grand nombre dans le ventricule droit. L'anomalie ECG peut être transitoire – l'ECG de la figure 2.18 a été enregistré un jour plus tard chez le même patient.

Fig. 2.17

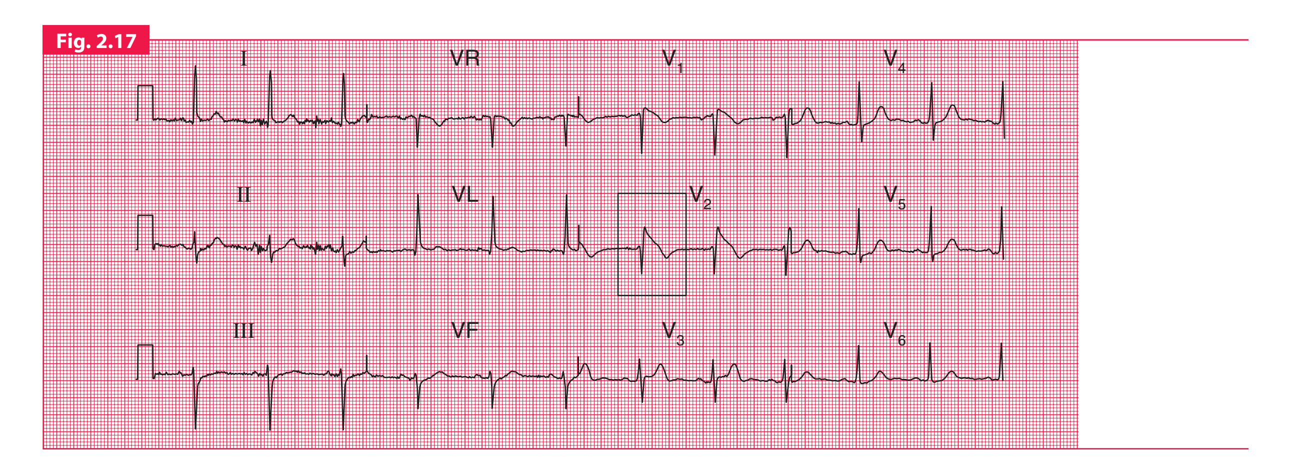
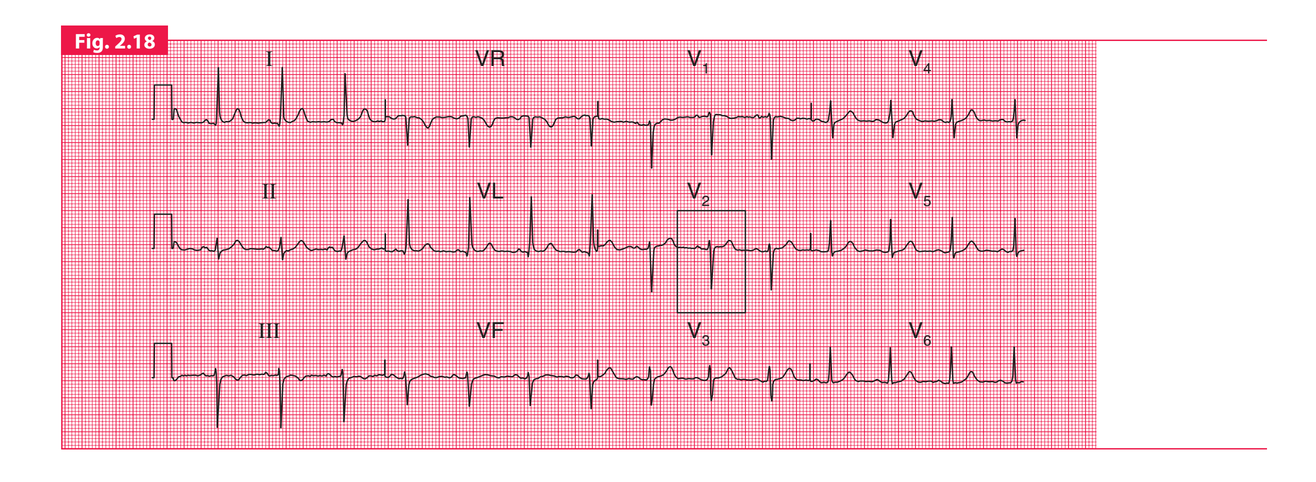


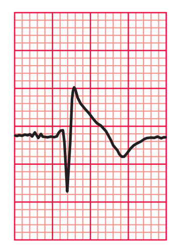
Fig. 2.18



Syndrome de Brugada

Notez

- Rythme sinusal
- Axe normal
- Durée du complexe QRS normale
- Aspect RSR' en V_1-V_2
- Absence d'onde S large en V_6
- Segment ST surélevé à pente descendante en V_1-V_2

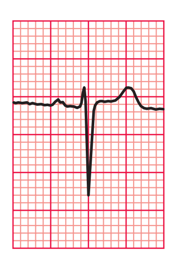


Aspect RSR' et segment ST surélevé en V_2

Syndrome de Brugada

Notez

- Même patient que sur la figure 2.17
- ECG normal



Aspect normal en V_2

PATIENTS AVEC ÉVENTUELLE BRADYCARDIE

Lorsqu'un patient est asymptomatique, une bradycardie intermittente peut être suspectée si l'ECG met en évidence un défaut de conduction. Cependant, il convient de se souvenir que les troubles de conduction et les rythmes d'échappement sont assez courants chez les sujets en bonne santé et que leur présence peut n'être qu'une simple coïncidence.

RYTHMES D'ÉCHAPPEMENT

Les cellules myocardiques ne se dépolarisent que lorsqu'elles sont stimulées, mais les cellules du nœud sinusal, les cellules situées autour du nœud AV (les cellules « jonctionnelles ») et celles des voies de conduction possèdent en commun la propriété de se dépolariser spontanément. On dit qu'elles sont douées « d'automaticité ».

L'automaticité de n'importe quelle région du cœur est supprimée par l'arrivée d'une onde de dépolarisation, la fréquence cardiaque étant ainsi contrôlée par la région possédant la fréquence de dépolarisation automatique la plus élevée. Normalement, le nœud sinusal contrôle la fréquence cardiaque, car il possède la fréquence de décharge la plus élevée, mais si, pour quelque raison que ce soit, ce mécanisme fait défaut, la région possédant la fréquence de dépolarisation intrinsèque voisine la plus élevée va se dévoiler pour prendre à son compte le rôle d'entraîneur[4] et instituer un rythme « d'échappement ». Les oreillettes et la jonction AV ont une fréquence de dépolarisation automatique de l'ordre de 50/min en comparaison de la fréquence normale de dépolarisation du nœud sinusal de 60 à 70/min. Si à la fois le nœud sinusal et la jonction AV ne peuvent se dépolariser, ou s'il existe un défaut de conduction aux ventricules, un foyer ventriculaire va apparaître, à une fréquence de 30–40/min ; c'est ce que l'on observe classiquement lors du BAV complet.

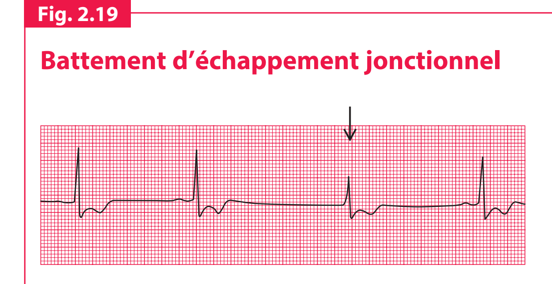
Les battements générés par un échappement peuvent être isolés ou s'organiser en des rythmes soutenus. Leur aspect ECG est identique à celui des extrasystoles correspondantes, mais leur survenue est tardive, contrairement à celle des extrasystoles qui est précoce (figure 2.19).

---

[4] Le terme « *pacemaker* » employé par les anglophones est désormais couramment utilisé dans la littérature médicale française. *(N.d.T.)*

Fig. 2.19

Battement d'échappement jonctionnel



Notez

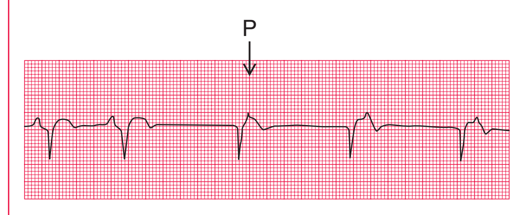
- Après deux battements sinusaux, il n'y a pas d'onde P
- Après un intervalle, on observe un complexe QRS fin, avec un aspect identique à celui des battements sinusaux mais non précédé d'une onde P
- Le battement indiqué d'une flèche est jonctionnel
- Puis le rythme sinusal réapparaît

Lors des rythmes soutenus d'échappement jonctionnel, l'activation auriculaire peut être identifiée par une onde P faisant suite au complexe QRS (figure 2.20). Cette éventualité s'observe si la dépolarisation s'étend dans la direction opposée à la normale, du nœud AV vers les oreillettes, et prend alors le nom de conduction « rétrograde ». La figure 2.21 montre également un rythme d'échappement jonctionnel.

La figure 2.22 montre un battement d'échappement ventriculaire.

Fig. 2.20

Rythme jonctionnel (échappement)

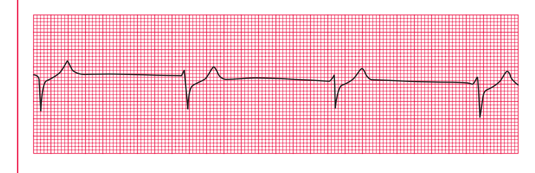


Notez

- Deux battements sinusaux sont suivis d'un intervalle sans ondes P
- Puis un rythme jonctionnel apparaît (avec des complexes QRS identiques à ceux du rythme sinusal)
- Une onde P (flèche) est visible, telle une bosse sur le sommet de l'onde T des complexes jonctionnels : les oreillettes ont été dépolarisées par voie rétrograde

Fig. 2.21

Rythme jonctionnel (échappement)

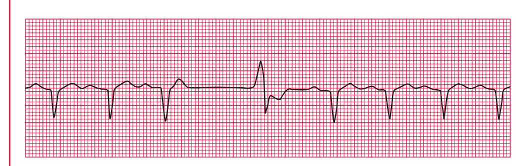


Notez

- Absence d'ondes P
- Complexes QRS fins et ondes T normales

Fig. 2.22

Complexe d'échappement ventriculaire



Notez

- Trois battements sinusaux sont suivis d'une pause
- Puis on observe un battement ventriculaire isolé avec complexe ventriculaire élargi et onde T inversée
- Ensuite, le rythme sinusal est restauré

Fig. 2.23

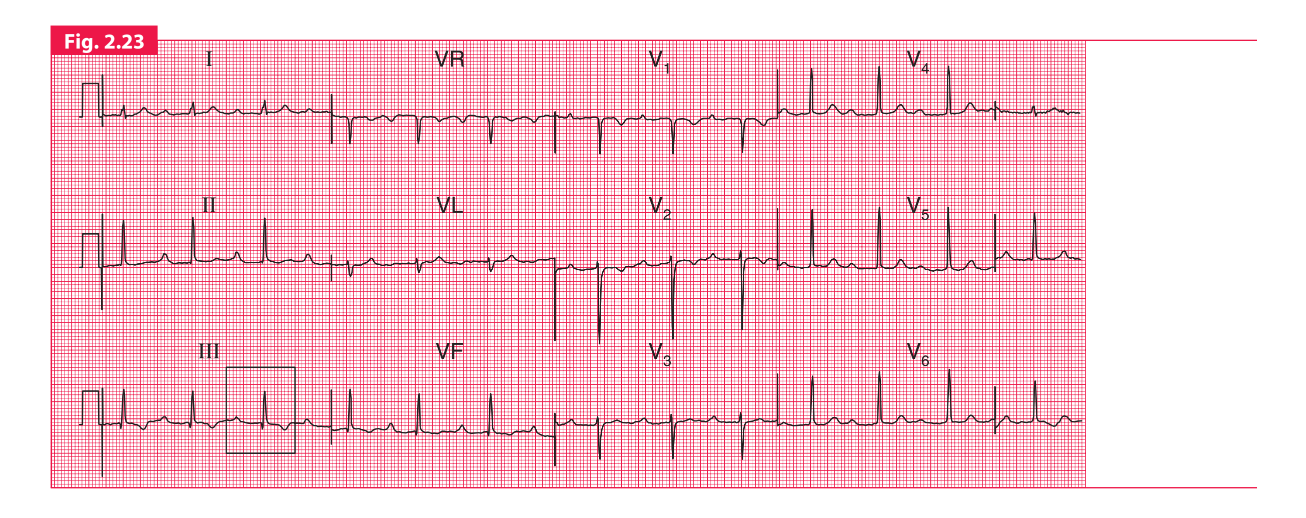
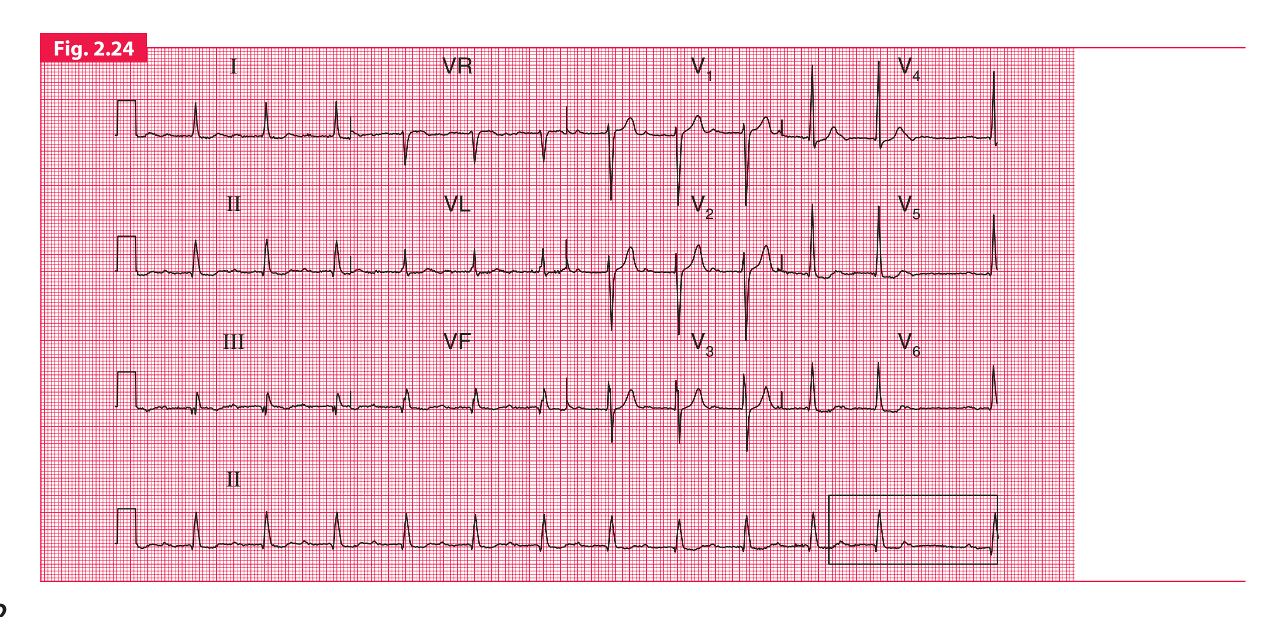


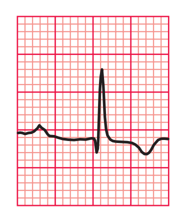
Fig. 2.24



Bloc (AV) du premier degré

Notez

- Rythme sinusal
- Espace PR 380 ms
- Inversion de l'onde T en D_{III} et VF en faveur d'une ischémie myocardique



Espace PR allongé en D_{III}

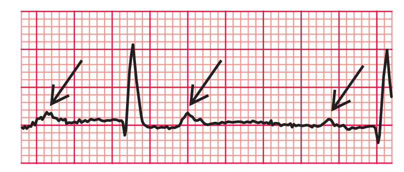
SYNCOPE

Chez un patient sujet à des accès de syncope, les modifications de l'ECG qui seraient ignorées chez un sujet apparemment en bonne santé prennent ici une très grande importance. Le bloc du premier degré, en lui-même sans importance clinique, peut orienter vers un BAV complet intermittent et le bloc complet est beaucoup plus vraisemblable lorsque l'ECG présente un aspect de BAV du deuxième degré alors que le patient est asymptomatique au moment de l'enregistrement. Les tracés des figures 2.23, 2.24 et 2.25 proviennent de patients souffrant d'accès de syncope, tous relevant éventuellement de l'indication d'une implantation d'un pacemaker permanent.

Bloc (AV) du deuxième degré (Wenckebach)

Notez

- Rythme sinusal
- Espace PR s'allongeant progressivement de 360 à 440 ms jusqu'à ce qu'une onde P ne soit plus conduite
- Petite onde Q et onde T inversée en D_{III} et VF suggérant l'existence d'un infarctus inférieur ancien



Ondes P

COMBINAISONS DE TROUBLES DE CONDUCTION

Une déviation axiale gauche est habituellement le témoin d'un hémibloc antérieur gauche, mais quand le complexe QRS est fin, on peut considérer qu'il s'agit d'une variante de la normale (figure 2.26).

Un complexe QRS élargi avec une déviation axiale gauche importante représente l'exemple le plus élaboré de l'hémibloc antérieur gauche (figure 2.27).

Quand l'hémibloc antérieur gauche est associé à un BAV du premier degré et à un BBG (figure 2.28), les deux faisceaux de la branche gauche sont dans l'impossibilité d'assurer la conduction et cette dernière est également retardée dans le nœud AV, ou le faisceau de His, voire sa branche droite.

Fig. 2.25

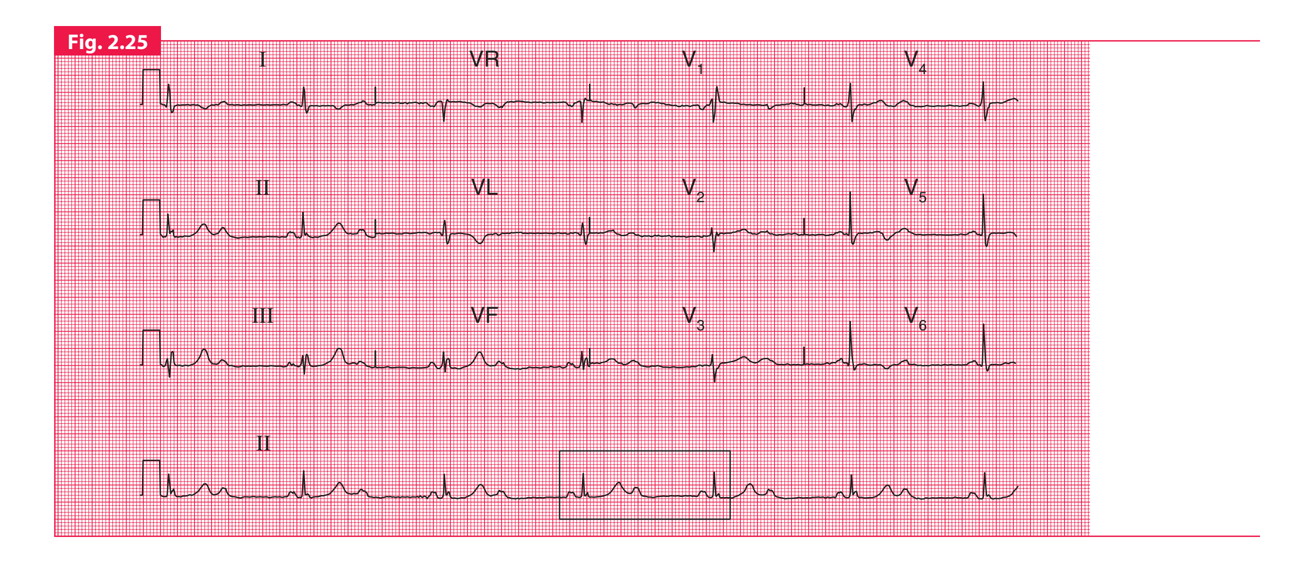
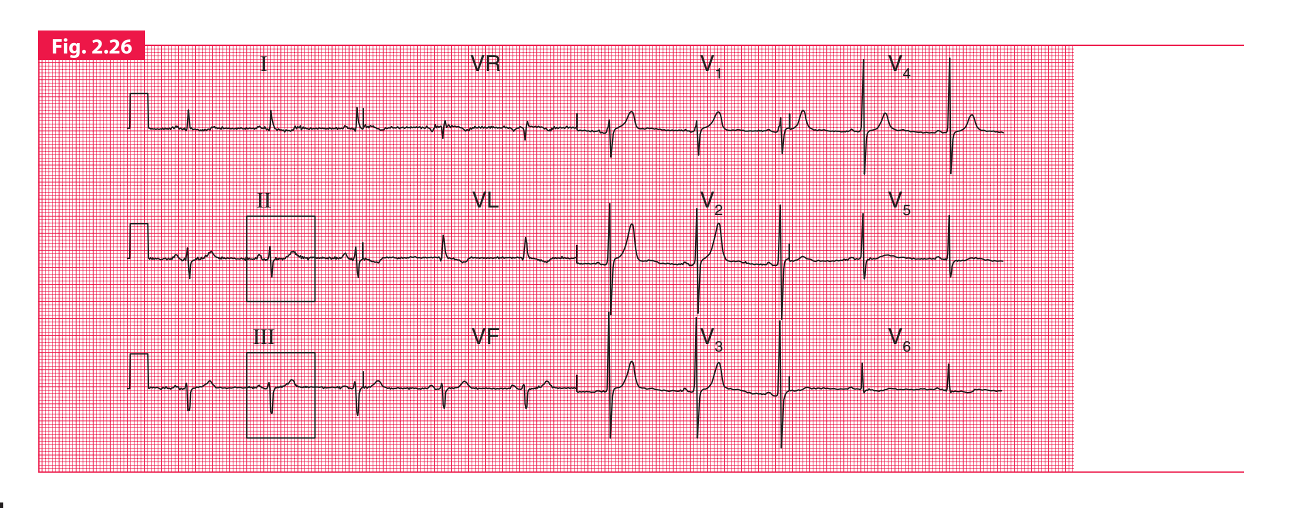


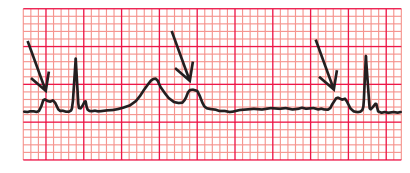
Fig. 2.26



Bloc (AV) du deuxième degré (2/1)

Notez

- Rythme sinusal
- Battements alternativement conduits ou non conduits
- Ondes T inversées en dérivations latérales D_I, VL, V_6, en faveur d'une ischémie myocardique

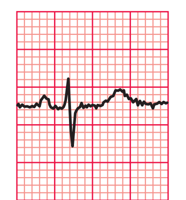


Ondes P

Déviation axiale gauche

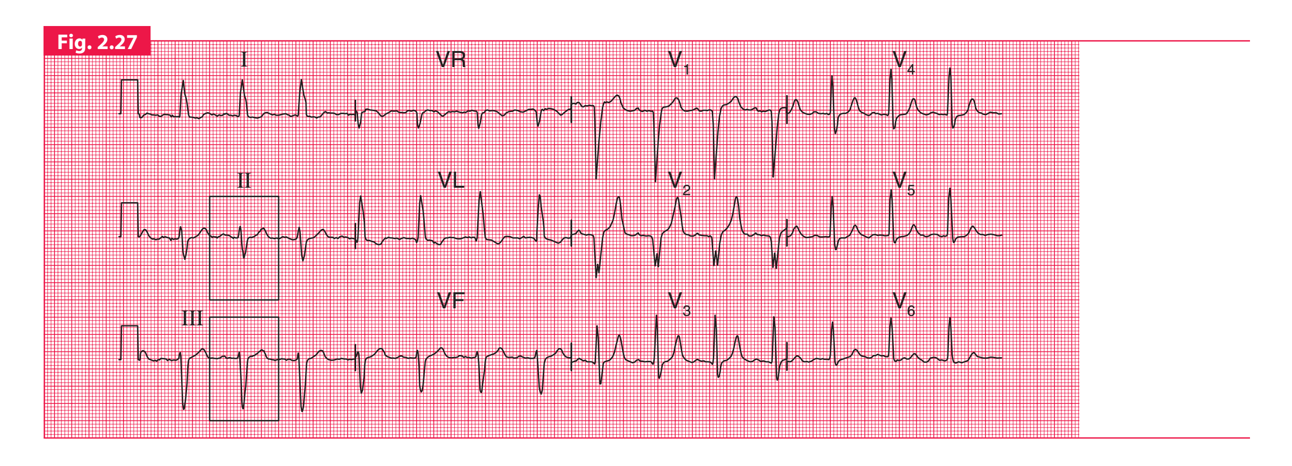
Notez

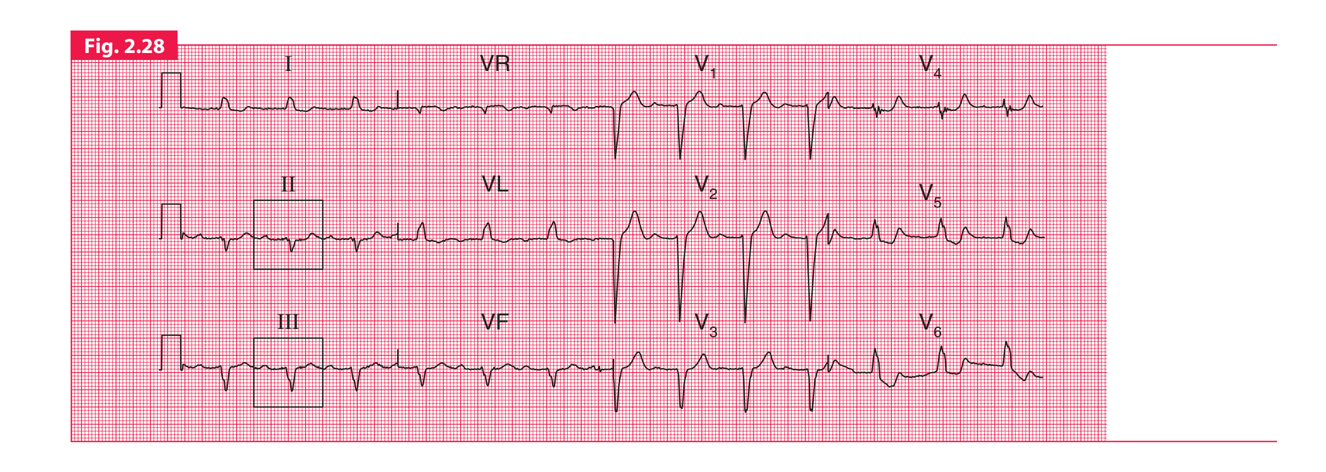
- Rythme sinusal
- Ondes S prépondérantes en D_{II} et D_{III} : déviation axiale gauche
- Durée normale du complexe QRS
- Inversion des ondes T en dérivations latérales





Ondes S dominantes en D_{II} et D_{III}

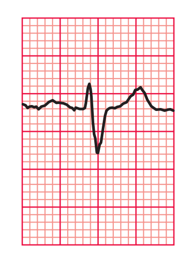
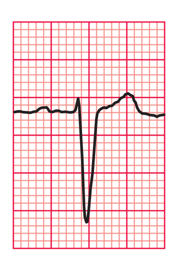

Fig. 2.27
I
VR
V_1
V_4
II
VL
V_2
V_5
III
VF
V_3
V_6


Fig. 2.28
I
VR
V_1
V_4
II
VL
V_2
V_5
III
VF
V_3
V_6

Hémibloc antérieur gauche

Notez

- Rythme sinusal
- Déviation axiale gauche
- Complexes QRS larges (122 ms)
- Ondes T inversées en VL

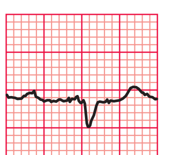
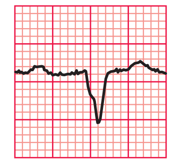



Ondes S dominantes et complexes QRS larges en D_{II} et D_{III}

Bloc du premier degré et hémibloc antérieur gauche

Notez

- Rythme sinusal
- Espace PR 300 ms
- Hémibloc antérieur gauche
- Complexes QRS élargis

Allongement de PR en D_{II} et D_{III}

Fig. 2.29

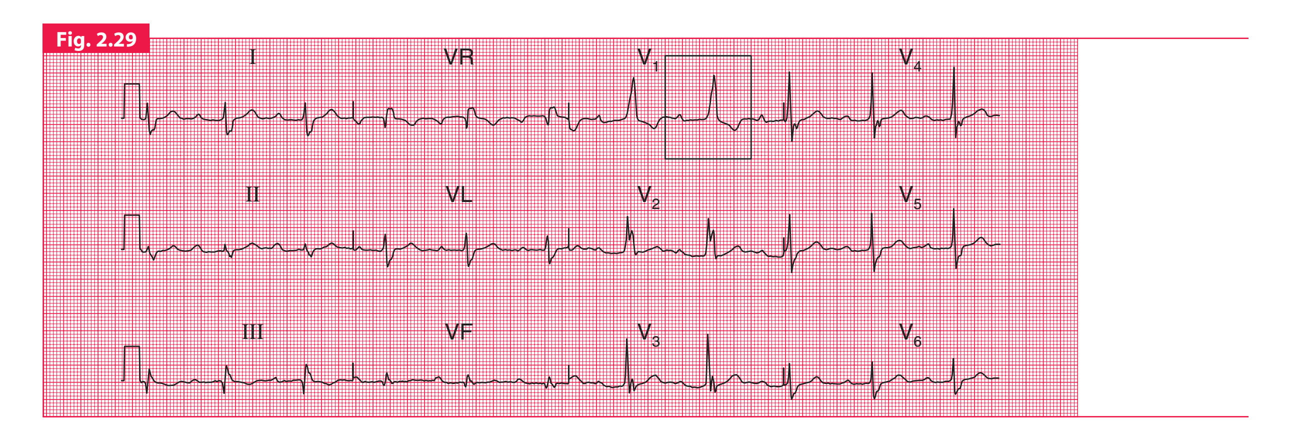
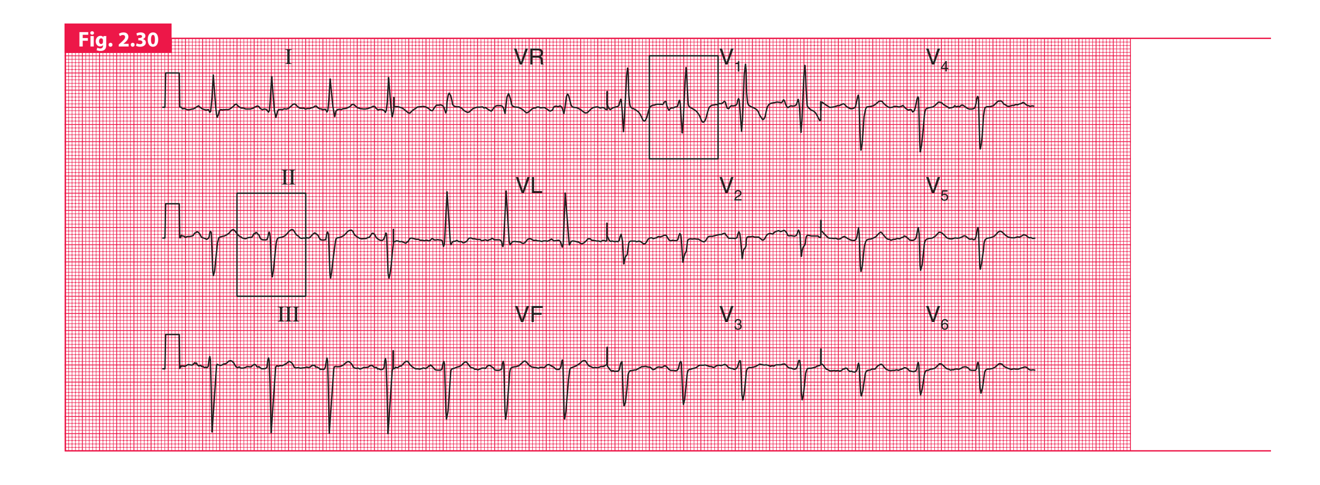


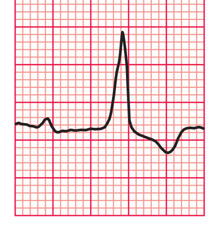
Fig. 2.30



Bloc du premier degré et bloc de branche droit

Notez

- Rythme sinusal
- Espace PR 328 ms
- Déviation axiale droite
- Complexes QRS élargis
- Aspect de BBD



Espace PR allongé et aspect de BBD en V_1

Une autre éventualité consiste en la combinaison d'un bloc du premier degré et d'un BBD (figure 2.29) témoignant d'un trouble de conduction dans la branche droite, également sur le point d'atteindre les autres voies de conduction.

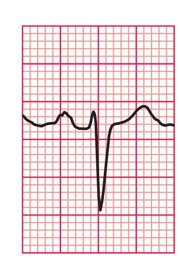
La combinaison d'un hémibloc antérieur gauche et d'un BBD signifie que la conduction aux ventricules s'effectue uniquement par l'intermédiaire du faisceau postérieur de la branche gauche (figure 2.30). C'est ce que l'on nomme « bloc bifasciculaire ».

La combinaison d'un hémibloc antérieur gauche, d'un BBD et d'un bloc du premier degré évoque l'existence d'une atteinte des voies de conduction restantes – soit dans le tronc du faisceau de His, soit dans le faisceau postérieur de la branche gauche. On lui donne parfois le nom de « bloc trifasciculaire » (figure 2.31). Le blocage

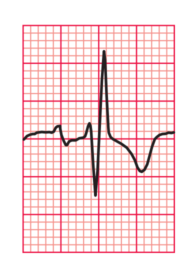
Bloc bifasciculaire

Notez

- Rythme sinusal
- Espace PR normal
- Hémibloc antérieur gauche
- BBD



Déviation axiale gauche et complexe QRS élargi en D_{II}



BBD en V_1

Fig. 2.31

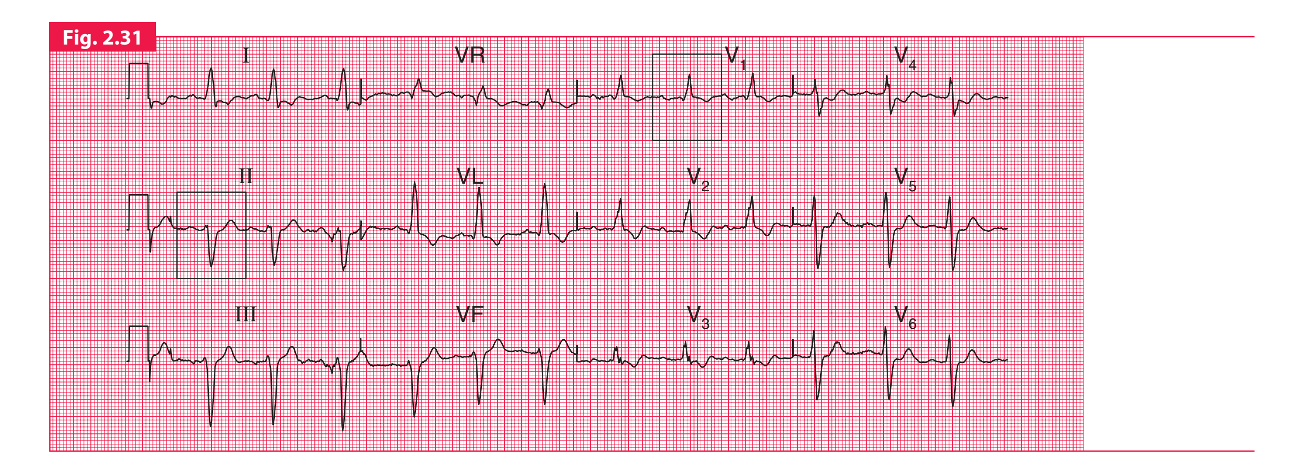
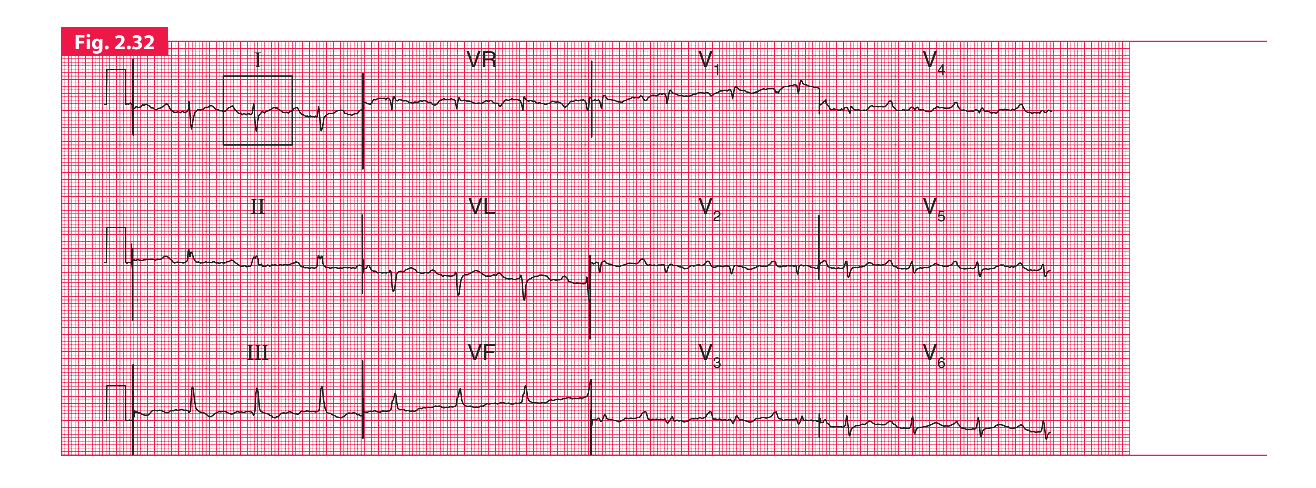


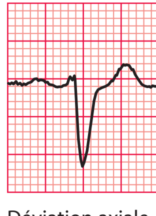
Fig. 2.32



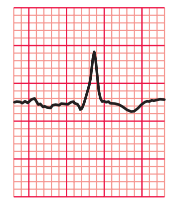
Bloc trifasciculaire

Notez

- Rythme sinusal
- Espace PR 224 ms
- Hémibloc antérieur gauche
- BBD



Déviation axiale



Gauche en D_{II}
BBD en V_1

Hémibloc postérieur gauche

Notez

- Rythme sinusal
- Bloc du premier degré (espace PR 320 ms)
- Déviation axiale droite
- Cet aspect pourrait être en faveur d'une HVD, mais il n'existe pas d'onde R prédominante en V_1

Espace PR long et onde S profonde en D_I

complet de la conduction dans la branche droite et dans les deux faisceaux de la branche gauche provoquerait, bien entendu, un bloc cardiaque complet (BAV du troisième degré).

La déviation axiale droite n'est pas nécessairement le témoin d'un hémibloc postérieur gauche, mais lorsqu'elle s'associe à d'autres signes évoquant un trouble de conduction, tels qu'un bloc du premier degré (figure 2.32), c'est habituellement le cas.

La combinaison d'un bloc du deuxième degré (2/1) et d'un hémibloc antérieur gauche (figure 2.33) ou à la fois d'un hémibloc antérieur gauche et d'un BBD (figure 2.34) évoque un trouble étendu des voies de conduction.

Fig. 2.33

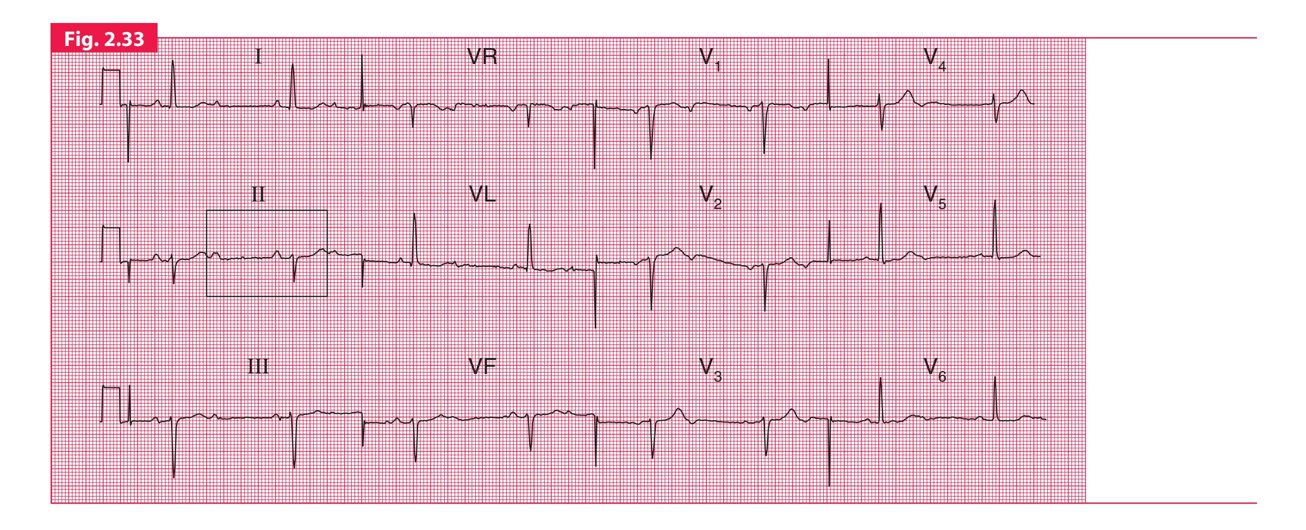
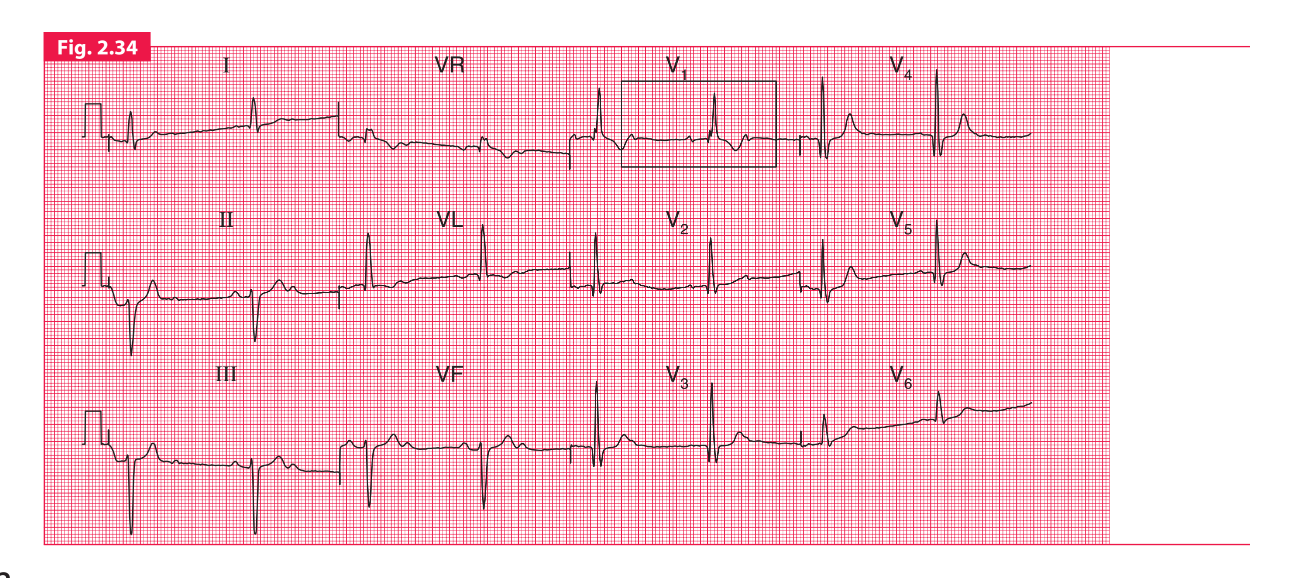


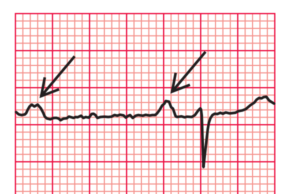
Fig. 2.34



Bloc du deuxième degré et hémibloc antérieur gauche

Notez

- Rythme sinusal
- Bloc du deuxième degré (de type 2/1)
- Hémibloc antérieur gauche
- La faible progression de l'onde R évoque la possibilité d'un infarctus antérieur ancien

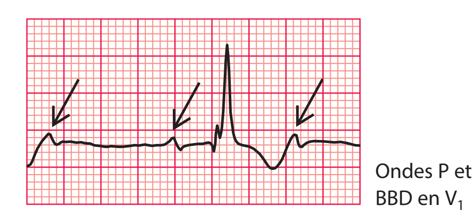


Ondes P en D_{II}

Bloc du deuxième degré, hémibloc antérieur gauche et bloc de branche droit

Notez

- Rythme sinusal
- Bloc du deuxième degré (de type 2/1)
- Hémibloc antérieur gauche
- BBD



Ondes P et BBD en V_1

L'ECG CHEZ UN PATIENT SYMPTOMATIQUE

Si l'ECG peut être enregistré au moment où le patient présente des symptômes, il ne peut alors plus exister que de faibles doutes sur la relation entre les symptômes et le rythme cardiaque.

RYTHME SINUSAL CHEZ LES PATIENTS SYMPTOMATIQUES

Le rythme sinusal peut être irrégulier (arythmie sinusale), mais le patient n'en a jamais conscience. L'ECG d'un patient présentant une arythmie sinusale (figure 2.35) peut faire croire à des extrasystoles auriculaires – mais avec un rythme sinusal, la morphologie de l'onde P est invariable alors qu'elle varie avec les extrasystoles auriculaires.

Les patients se plaignent souvent de palpitations qui sont liées à de la tachycardie sinusale : les causes principales en sont l'effort, l'anxiété, la thyrotoxicose et le traitement de l'asthme par des agonistes β-adrénergiques, les autres causes étant résumées dans l'encadré 1.1 (page 3). L'ECG de la figure 2.36 montre une tachycardie sinusale de cause peu fréquente – l'ingestion habituelle de grandes quantités de Coca-Cola.

Lorsque la tachycardie sinusale résulte de l'anxiété, une fréquence cardiaque supérieure à 150/min est possible et le rythme peut être confondu avec une tachycardie atriale. Le massage du sinus carotidien (MSC) va provoquer un ralentissement transitoire et les ondes P deviendront plus visibles.

Fig. 2.35

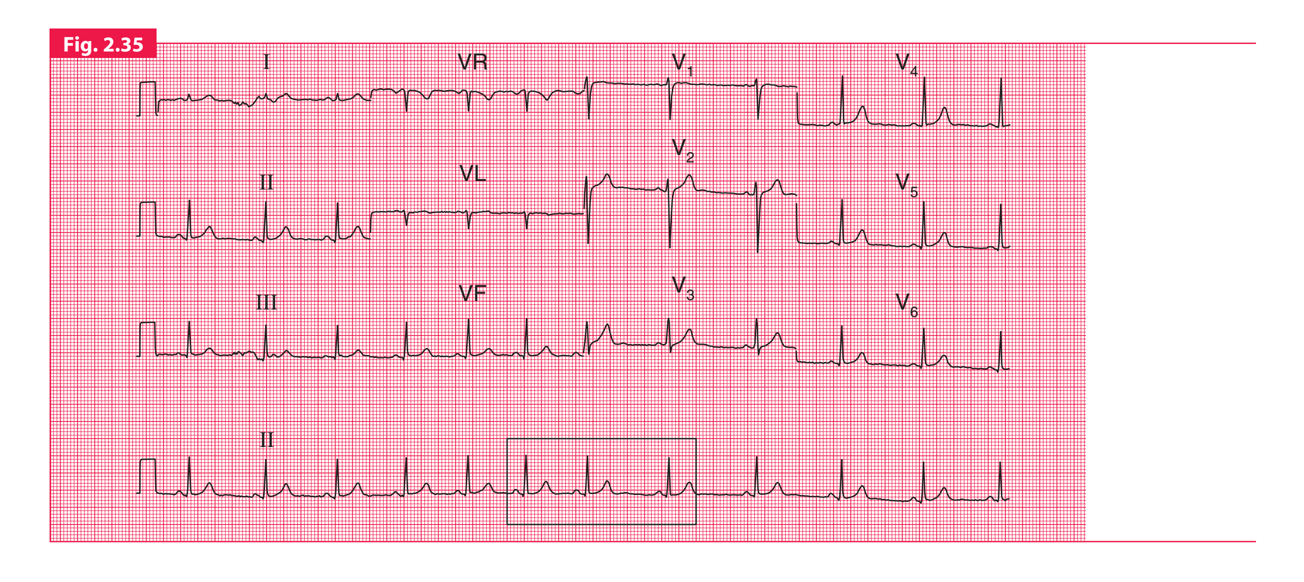
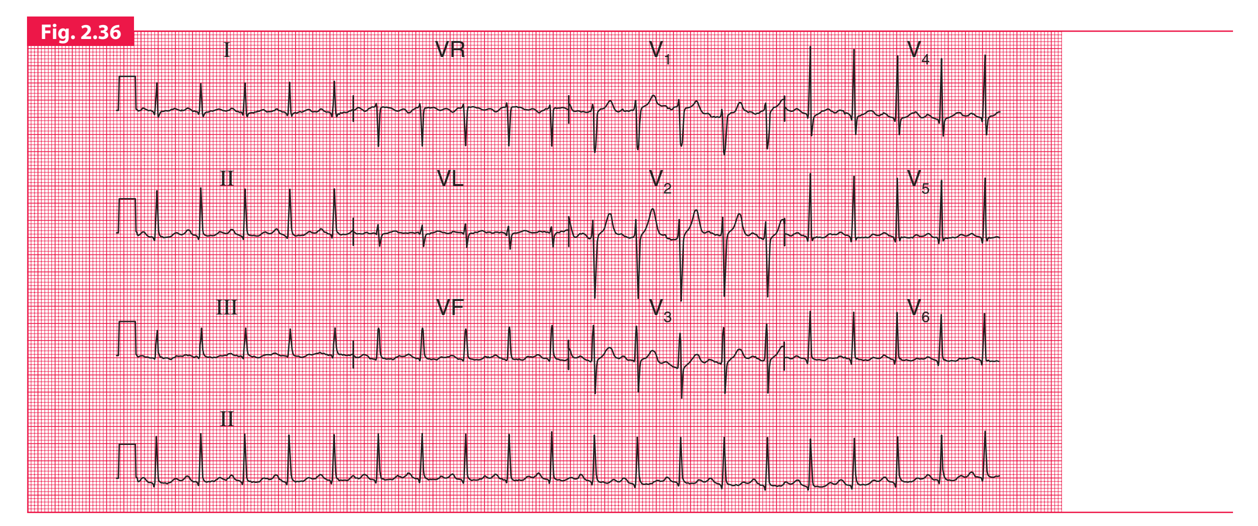


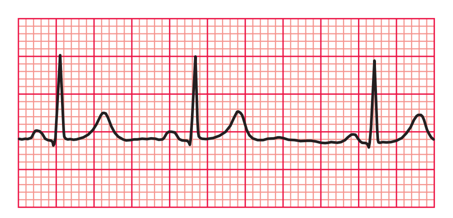
Fig. 2.36



Arythmie sinusale

Notez

- Rythme sinusal
- Toutes les ondes P sont identiques
- Raccourcissement puis allongement progressif de l'espace R-R



Ondes P identiques et intervalle R-R irrégulier

Tachycardie sinusale

Notez

- Rythme sinusal à la fréquence de 120/min
- Modifications non spécifiques du segment ST en D_{III}, VF, V_6

Une bradycardie sinusale notable est caractéristique de l'entraînement physique chez les athlètes, mais est aussi en partie la cause d'évanouissements (malaises « vasovagaux »). Elle peut également favoriser l'hypotension et la défaillance cardiaque chez les sujets atteints d'un infarctus myocardique inférieur. Les causes possibles de bradycardie sinusale sont énumérées dans l'encadré 1.2 (page 5).

EXTRASYSTOLES CHEZ LES PATIENTS SYMPTOMATIQUES

Il est nécessaire d'être en possession d'un ECG pour différencier extrasystoles supraventriculaires et ventriculaires.

Lorsque les extrasystoles ont une origine supraventriculaire (figure 2.37), le complexe ventriculaire est fin et ce dernier ainsi que l'onde T ont le même aspect que ceux du battement sinusal. Les extrasystoles auriculaires ont des ondes P anormales. Les extrasystoles jonctionnelles soit possèdent une onde P très proche du complexe QRS (devant ou derrière celui-ci), soit n'ont pas d'onde P visible.

Les extrasystoles ventriculaires sont génératrices de complexes QRS élargis et de forme anormale, et leur onde T est aussi habituellement anormale. Les ondes P en sont absentes (figure 2.38).

Quand une extrasystole ventriculaire survient sur la partie ascendante de l'onde T du précédent battement, on parle de « phénomène R sur T » (figure 2.39). Ce phénomène est susceptible de déclencher une FV, éventualité rare, cependant.

Fig. 2.37

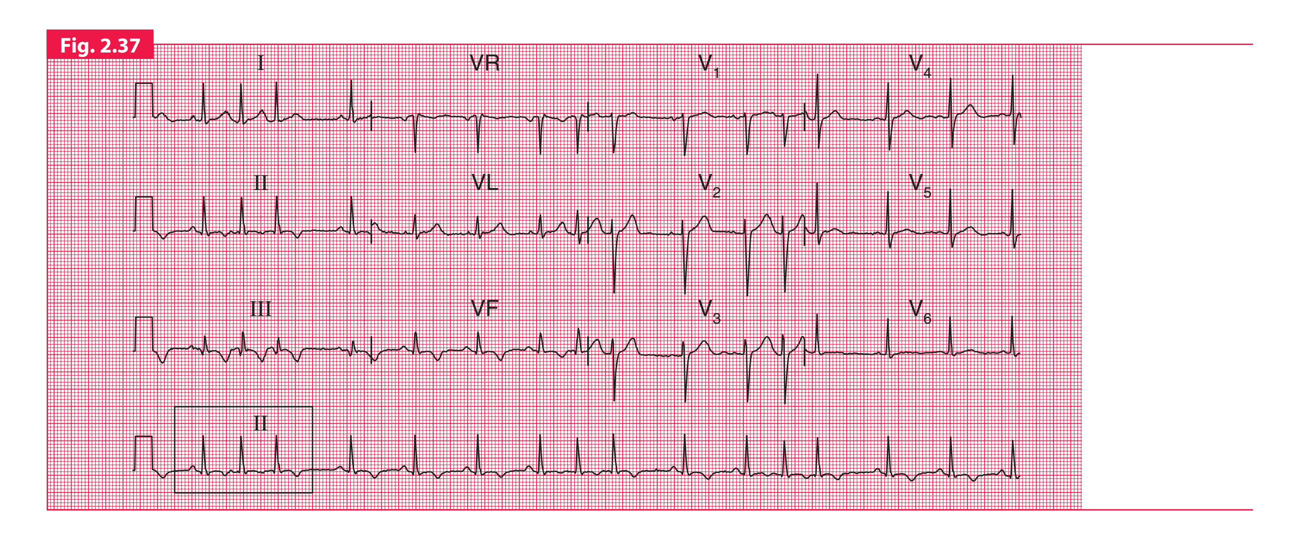
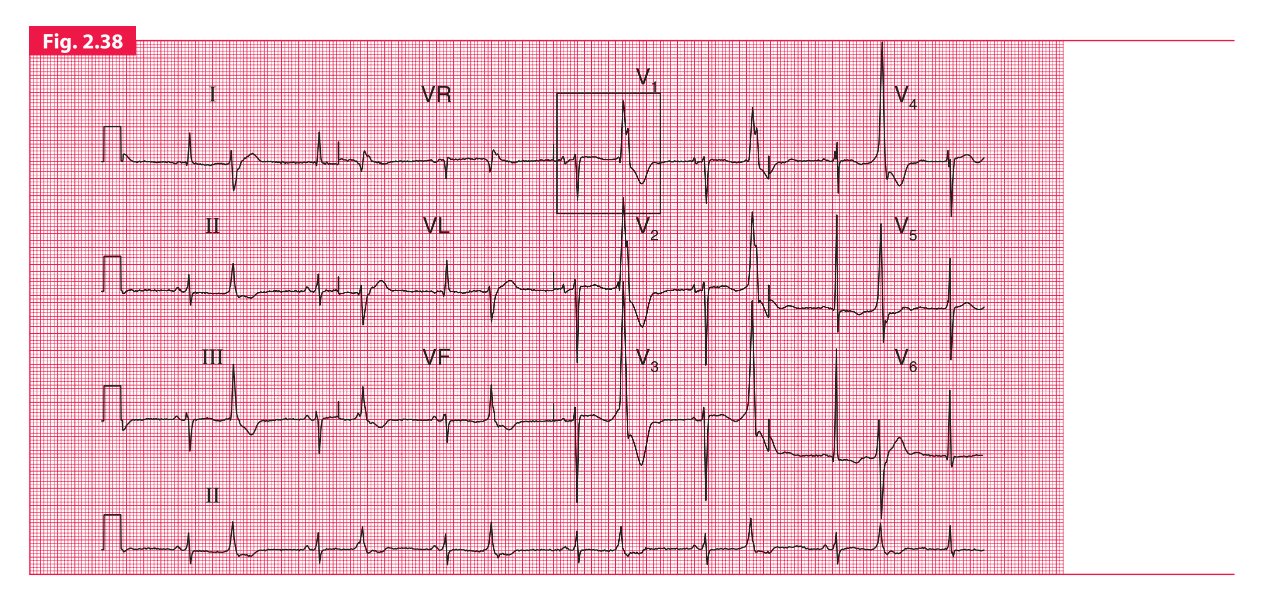


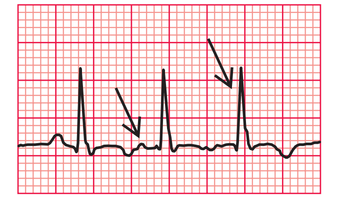
Fig. 2.38



Extrasystoles supraventriculaires

Notez

- Rythme sinusal avec extrasystoles auriculaires et jonctionnelles
- Axe normal
- Complexes QRS normaux
- Ondes T inversées en D_{III} et VF

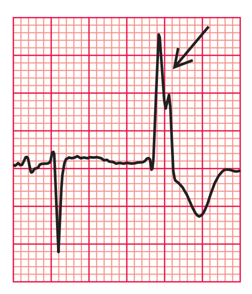


Premier battement : normal ; deuxième battement : extrasystole auriculaire avec onde P anormale ; troisième battement : extrasystole nodale AV (jonctionnelle), avec absence d'onde P

Extrasystoles ventriculaires

Notez

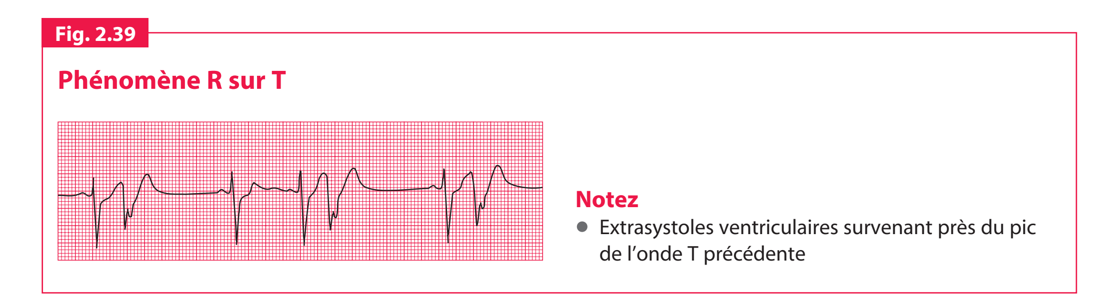
- Rythme sinusal avec extrasystoles ventriculaires couplées
- Battements sinusaux comportant de grandes ondes R et des ondes T inversées en V_5-V_6 (témoignant d'une HVG)
- La morphologie des extrasystoles évoque un BBD et l'inversion de leur onde T n'a pas d'autre signification



Extrasystoles avec aspect de BBD en V_1

Fig. 2.39

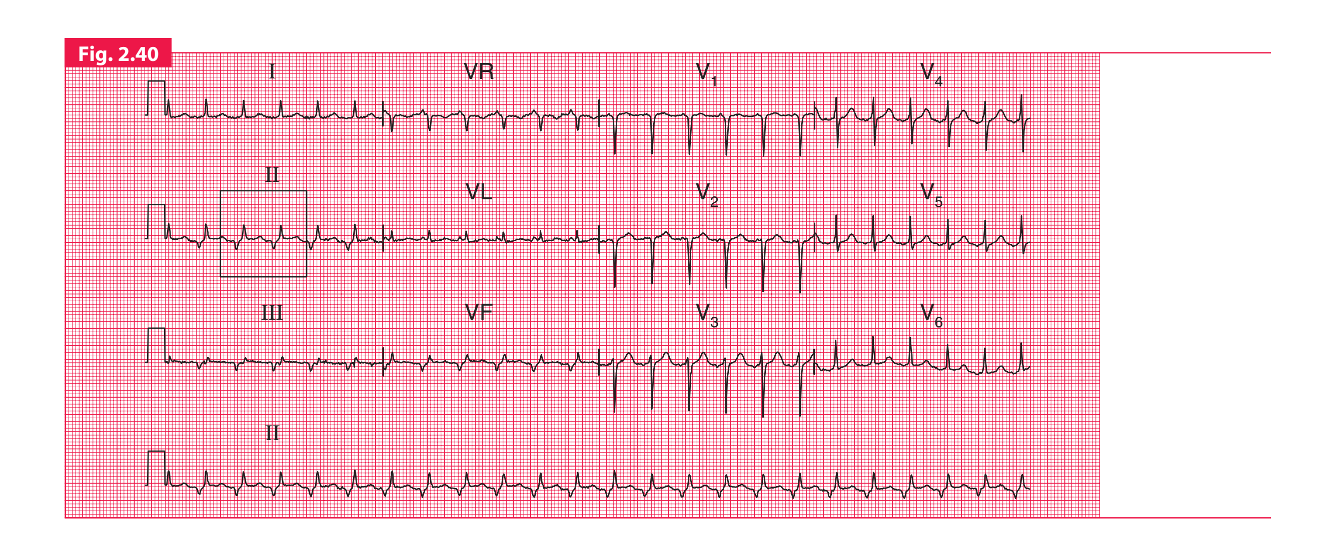
Phénomène R sur T



Notez

- Extrasystoles ventriculaires survenant près du pic de l'onde T précédente

Fig. 2.40



Encadré 2.6 Tachycardies à complexes fins.

Une tachycardie régulière à complexes fins peut être :
- un rythme sinusal
- une tachycardie atriale
- un flutter auriculaire
- une tachycardie par réentrée nodale AV – l'exemple le plus commun de tachycardie supraventriculaire
- une tachycardie par réentrée AV provoquée par un syndrome de WPW

Une tachycardie irrégulière à complexes fins est habituellement :
- une fibrillation auriculaire

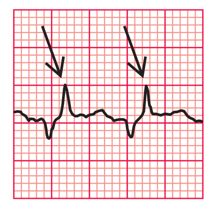
TACHYCARDIES À COMPLEXES FINS CHEZ LES PATIENTS SYMPTOMATIQUES

Une tachycardie est dite « à complexes fins » lorsque la durée de QRS est normale, c'est-à-dire inférieure à 120 ms. À proprement parler, les arythmies sinusales, auriculaires et jonctionnelles sont toutes supraventriculaires, mais le terme « tachycardie supraventriculaire » est souvent inapproprié lorsqu'on l'utilise en alternance avec « tachycardie jonctionnelle ». Tous ces rythmes supraventriculaires possèdent des complexes QRS de morphologie et de largeur normales, et les ondes T ont la même forme que celles du battement sinusal.

Les types de tachycardies à complexes fins sont énumérés dans l'encadré 2.6.

Tachycardie atriale

Notez
- Tachycardie à complexes fins, fréquence cardiaque 140/min
- Ondes P de forme anormale, au nombre d'une par complexe QRS
- Espace PR court
- ECG par ailleurs normal


Ondes P anormales en D_{II}

TACHYCARDIE ATRIALE

Lors d'une tachycardie atriale (figure 2.40), les ondes P sont présentes, mais elles sont de forme anormale. Elles sont parfois dissimulées dans l'onde T du battement précédent.

Lors d'une tachycardie atriale, la fréquence des ondes P est de l'ordre de 130–250/min. Lorsque la fréquence auriculaire excède approximativement 180/min, un bloc physiologique se crée dans le nœud AV avec pour conséquence une fréquence ventriculaire inférieure de moitié à celle des oreillettes. La tachycardie atriale avec bloc 2/1 est caractéristique (mais non pathognomonique) de l'intoxication par la digoxine.

Fig. 2.41

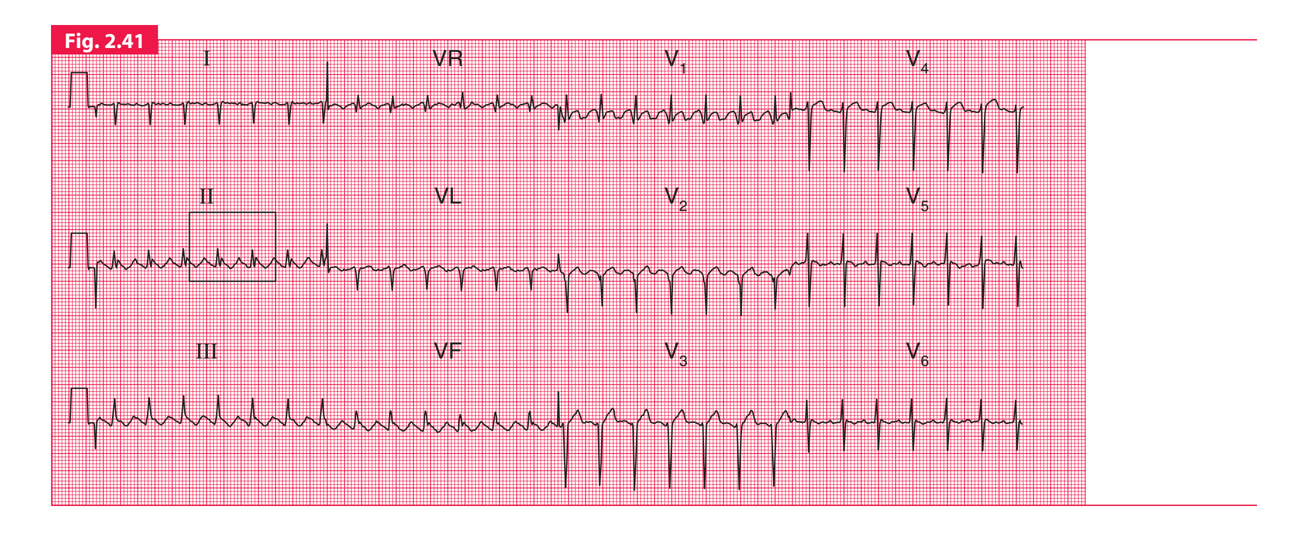
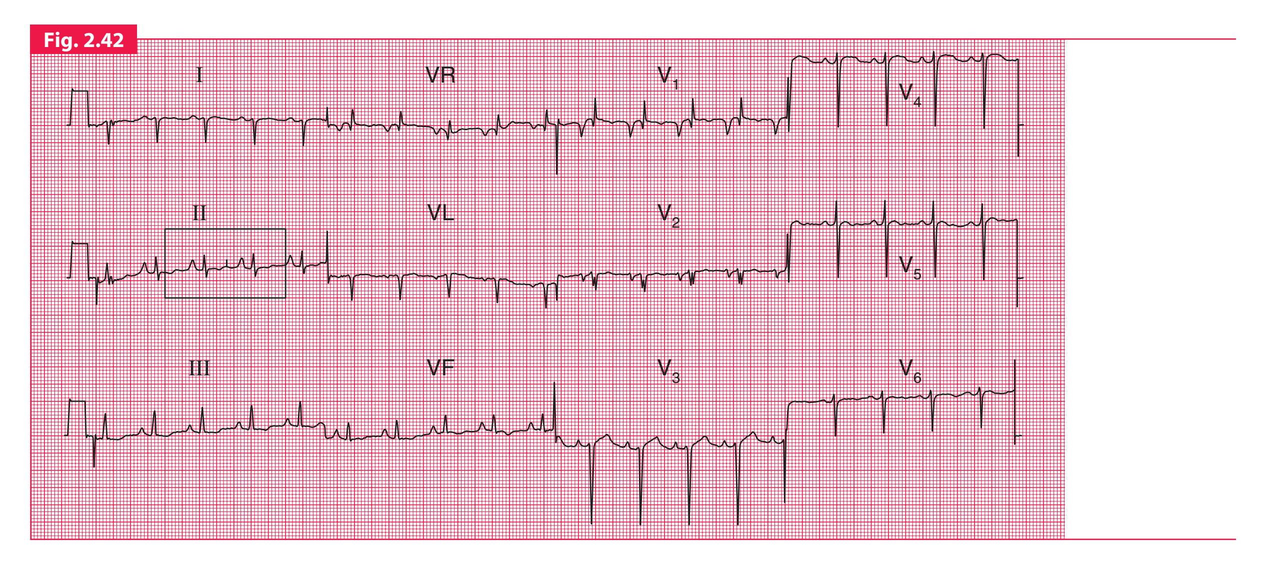


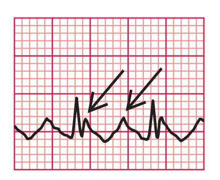
Fig. 2.42



Flutter auriculaire avec bloc 2/1

Notez

- Tachycardie régulière à complexes fins
- Les « dents de scie » du flutter auriculaire sont le mieux visibles en D_{II}

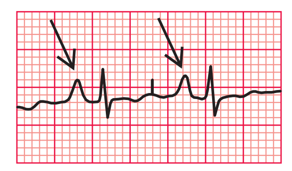


Ondes de « Flutter » en D_{II}

Rythme sinusal après cardioversion

Notez

- Même patient que sur la figure 2.41
- Rythme sinusal
- Déviation axiale droite
- Ondes R prépondérantes en V_1
- Ondes S profondes en V_6 suggérant une HVD
- L'axe cardiaque et les complexes QRS n'ont pas été modifiés par la cardioversion



Ondes P en D_{II}

FLUTTER AURICULAIRE

Au cours du flutter auriculaire, la fréquence auriculaire est de 300/min et les ondes P forment une ligne continue « en dents de scie ». Compte tenu du fait que le nœud AV est habituellement incapable de conduire toutes les ondes P, la relation entre les ondes P et les complexes QRS est normalement de type 2/1, 3/1 ou 4/1. La figure 2.41 montre un flutter auriculaire avec bloc 2/1, avec pour conséquence une fréquence ventriculaire de 150/min. L'ECG de la figure 2.42 provient du même patient après retour au rythme sinusal.

L'ECG de la figure 2.43 montre un flutter auriculaire avec bloc 4/1.

L'ECG de la figure 2.44 montre un rythme à complexes fins (par conséquent supraventriculaire) à la fréquence de 300/min. Il s'agit presque certainement d'un flutter auriculaire avec conduction 1/1.

Si la fréquence ventriculaire est élevée et qu'on ne peut voir les ondes P, le MSC[5] aggravera habituellement le bloc dans le nœud AV, rendant mieux visible l'aspect « en dents de scie » (voir la figure 2.97, page 157).

[5] Le massage doux du sinus carotidien est conseillé, moins agressif que la compression. *(N.d.T.)*

Fig. 2.43

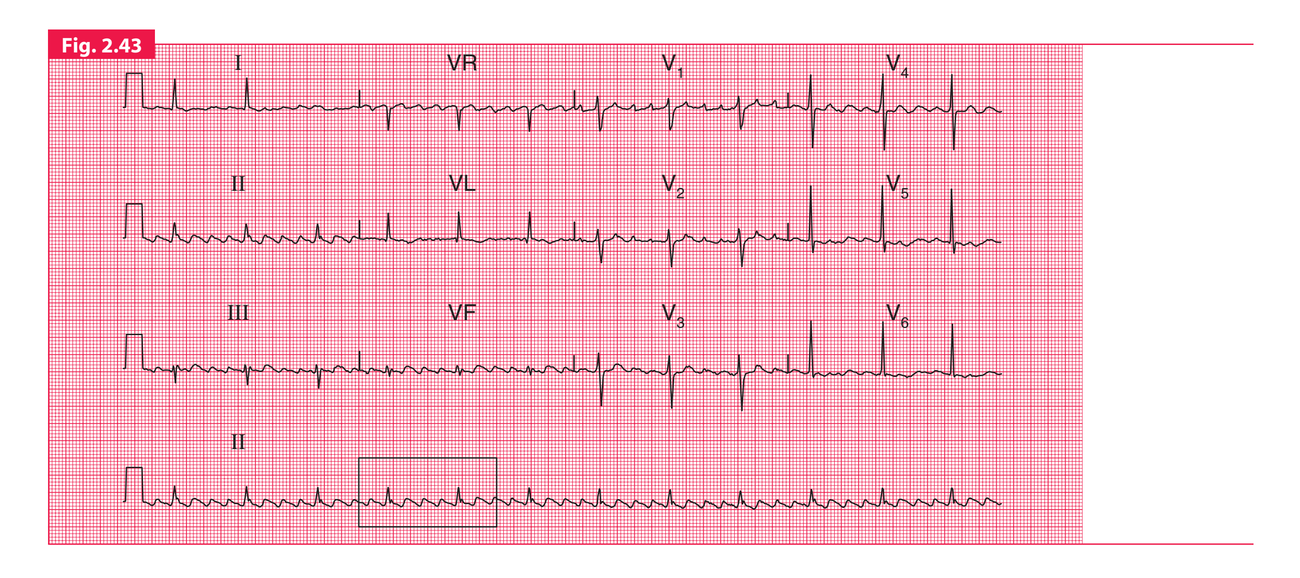
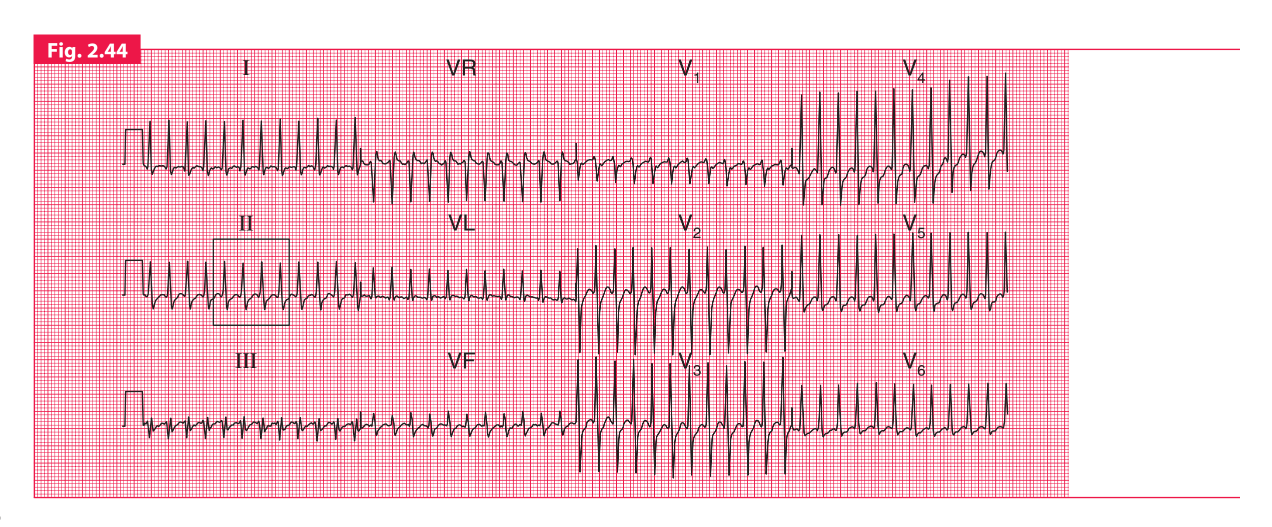


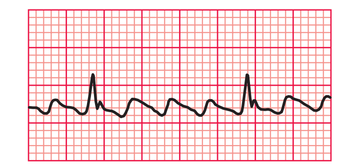
Fig. 2.44



Flutter auriculaire avec bloc 4/1

Notez

- Avec un bloc 4/1 et une fréquence ventriculaire de 72/min, les ondes de flutter auriculaire peuvent être identifiées dans toutes les dérivations

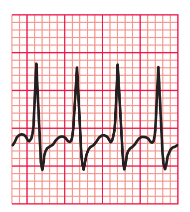


Ondes de flutter

Flutter auriculaire avec conduction 1/1

Notez

- Tachycardie à complexes fins à près de 300/min
- Aucune onde P visible
- La fréquence ventriculaire évoque un flutter auriculaire



Tachycardie à complexes fins à la fréquence de 300/min en D_{II}

Fig. 2.45

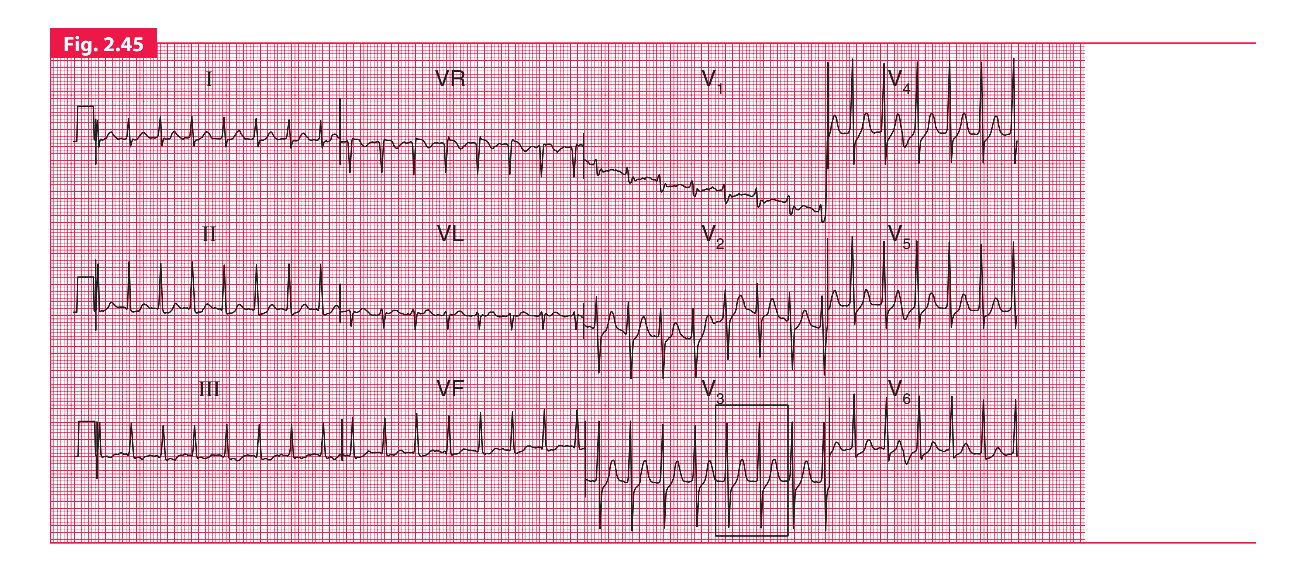
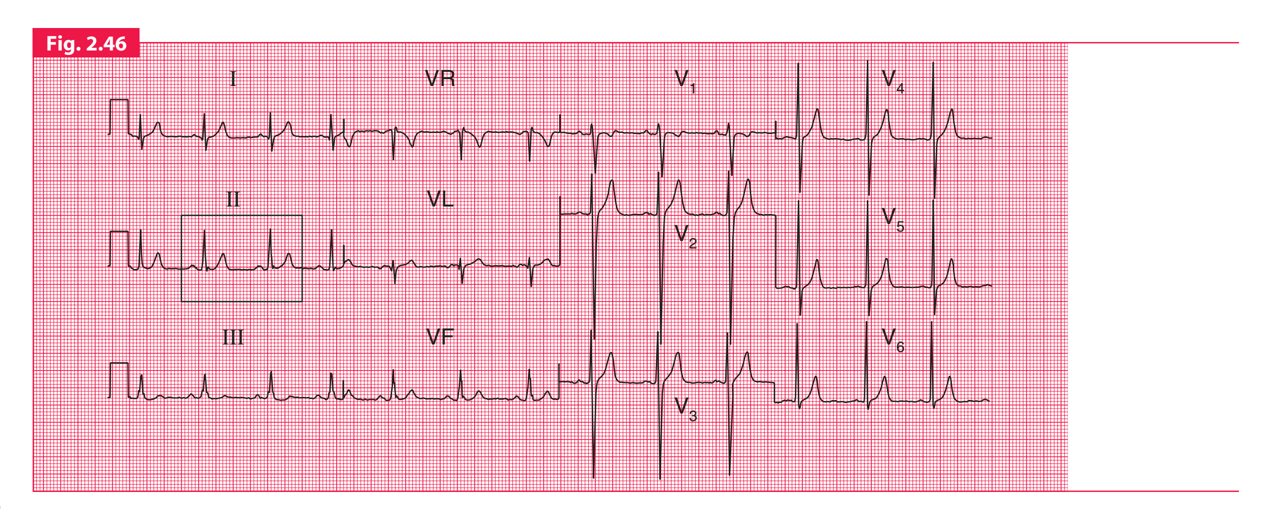


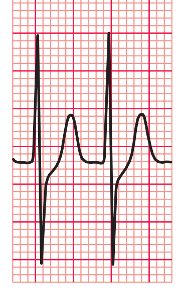
Fig. 2.46



Tachycardie par réentrée nodale auriculoventriculaire

Notez

- Tachycardie régulière à complexes fins, fréquence 150/min
- Pas d'ondes P visibles
- Sous-décalage du segment ST en D_{II}, D_{III}, VF, en faveur d'une ischémie

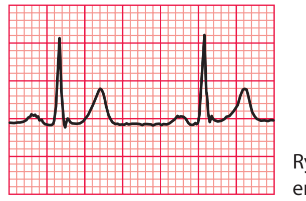


Complexes fins à la fréquence de 150/min en V_3

Rythme sinusal après cardioversion

Notez

- Rythme sinusal
- Complexes QRS et ondes T ont la même forme que la tachycardie par réentrée nodale AV (figure 2.45)
- Aucun argument actuel en faveur d'une ischémie



Rythme sinusal en D_{II}

TACHYCARDIE PAR RÉENTRÉE NODALE AV (ENCORE APPELÉE « TACHYCARDIE JONCTIONNELLE »)

La tachycardie par réentrée nodale AV est provoquée par une réentrée de l'influx électrique à travers un canal conducteur dédoublé, à l'intérieur du nœud AV, ou très près de lui. Un terme plus ancien est celui de « tachycardie jonctionnelle ». Au cours de ce rythme, aucune onde P ne peut être visualisée. Le MSC soit réduit le trouble du rythme, soit n'est suivi d'aucun effet.

L'ECG de la figure 2.45 montre une tachycardie à complexes fins battant à 150/min, sans la moindre onde P visible. Après réduction et retour au rythme sinusal (figure 2.46), la morphologie des complexes QRS n'est pas modifiée.

L'ECG de la figure 2.47 montre ce qui semble être une simple tachycardie par réentrée nodale, mais après retour en rythme sinusal (figure 2.48), on constate la présence d'éléments en faveur d'un syndrome de WPW. La tachycardie était par ailleurs orthodromique, avec un circuit de réentrée impliquant une conduction antérograde (normale) descendant dans le nœud AV et le faisceau de His.

Fig. 2.47

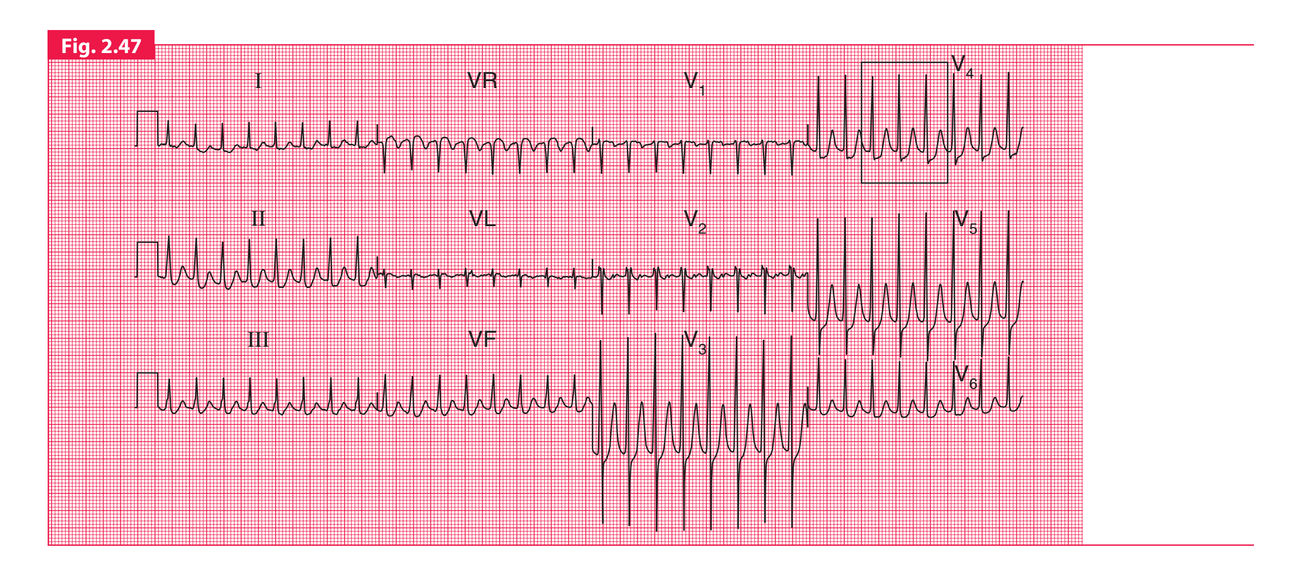
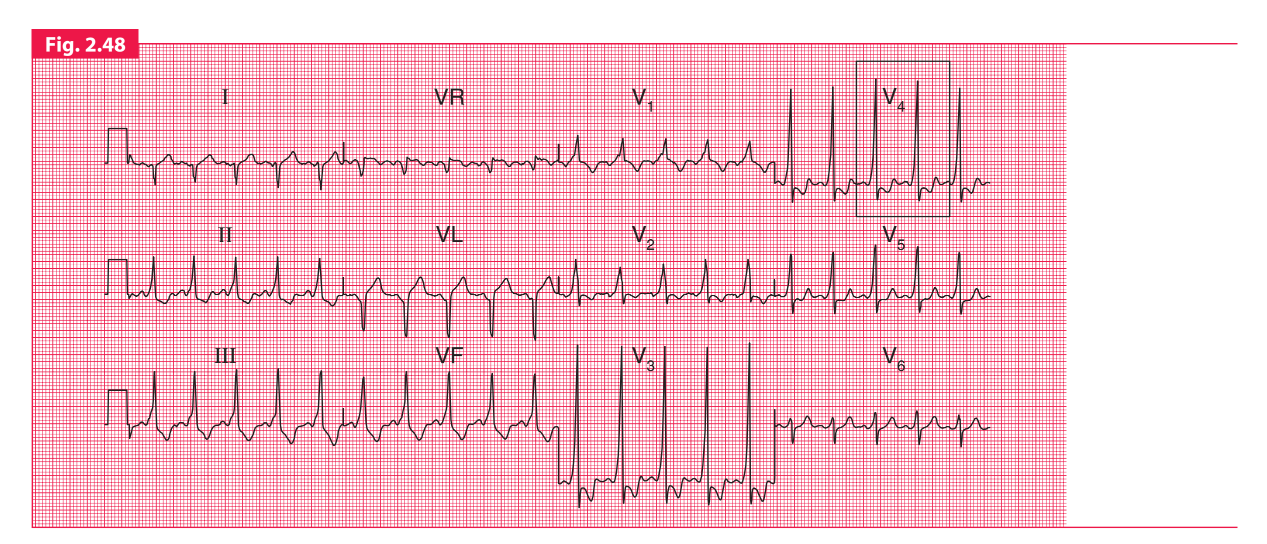


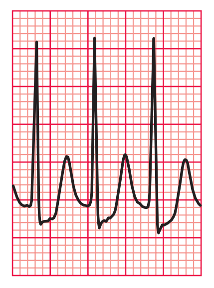
Fig. 2.48



Tachycardie supraventriculaire

Notez

- Tachycardie à complexes fins
- Aucune onde P n'est visible
- Sous-décalage du segment ST par endroits, évocateur d'ischémie myocardique

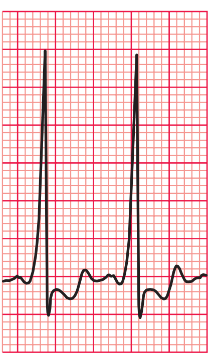


Complexes fins avec sous-décalage du segment ST en V_4

Rythme sinusal, syndrome de Wolff-Parkinson-White

Notez

- Même patient que sur la figure 2.47
- Rythme sinusal
- Espace PR court
- Complexes QRS élargis avec onde delta
- L'onde R dominante en V_1 indique un syndrome de WPW de type A



Espace PR court et onde delta en V_4

Fig. 2.49

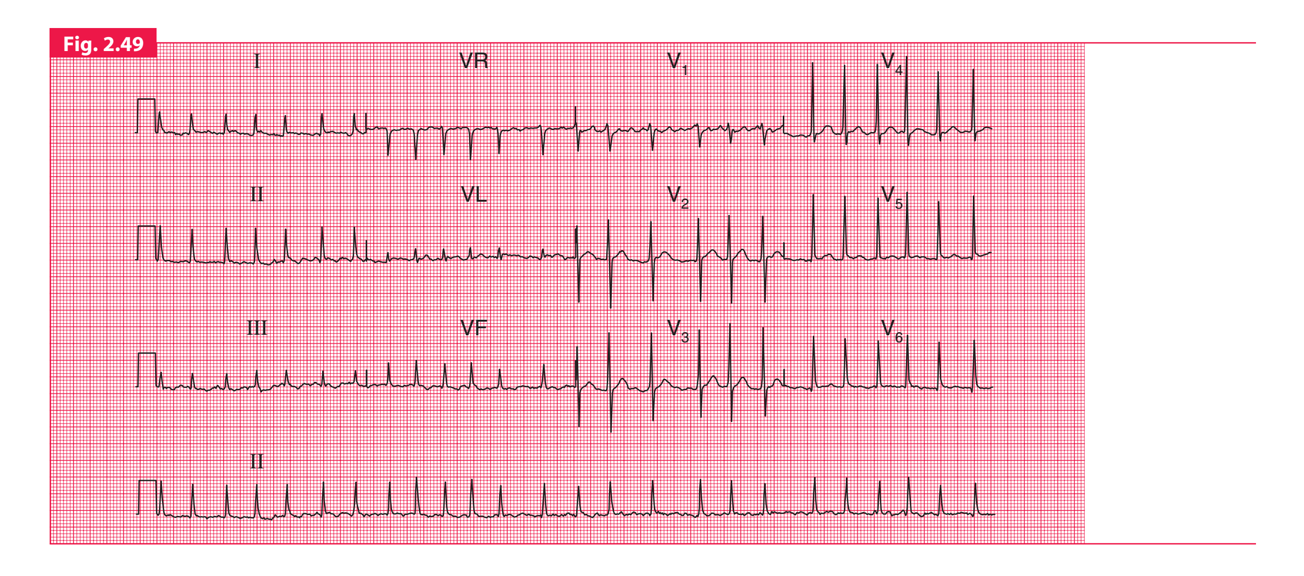
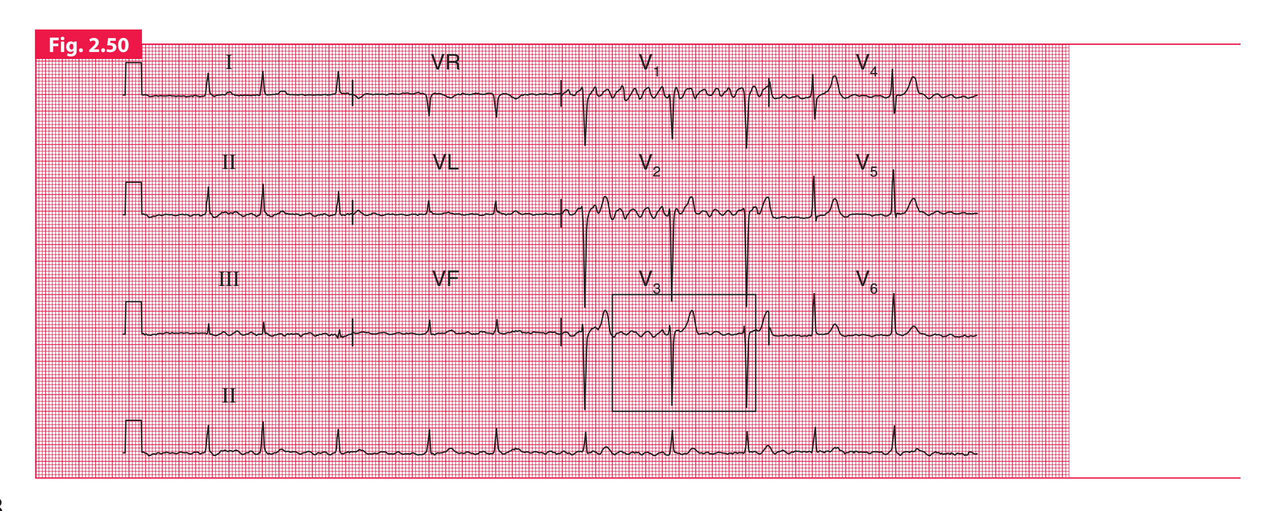


Fig. 2.50



Fibrillation auriculaire

Notez

- Tachycardie irrégulière à complexes fins à 150/min
- Durant les intervalles R-R longs, on peut observer une irrégularité de la ligne de base
- L'aspect en V_1 pourrait faire penser à des ondes de flutter

FIBRILLATION AURICULAIRE

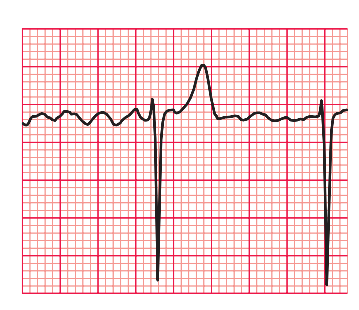
Dans la fibrillation auriculaire, la désorganisation de l'activité auriculaire provoque la disparition des ondes P ; la ligne de base de l'ECG devient alors totalement irrégulière (figure 2.49). Parfois, l'activité auriculaire peut devenir suffisamment synchronisée pour donner l'impression d'un aspect de flutter, cet aspect s'effaçant rapidement (figure 2.50). Lors de la fibrillation auriculaire, contrairement au flutter auriculaire, les complexes QRS sont totalement irréguliers.

Quelques causes de fibrillation auriculaire sont répertoriées dans l'encadré 2.7.

Fibrillation auriculaire

Notez

- Rythme irrégulier à complexes fins
- En V_1, aspect pouvant évoquer des ondes de flutter, mais celles-ci ne sont pas constantes et lorsqu'on examine D_{II} et V_3, il est clair qu'il s'agit d'une fibrillation auriculaire



Fibrillation auriculaire en V_3

Encadré 2.7 Causes de fibrillation auriculaire (paroxystique ou permanente).

- Cardiopathie rhumatismale
- Thyrotoxicose
- Alcoolisme
- Cardiomyopathie
- Infarctus myocardique aigu
- Cardiopathie ischémique chronique
- Hypertension artérielle
- Myocardite
- Péricardite
- Embolie pulmonaire
- Pneumonie
- Chirurgie cardiaque
- Syndrome de WPW
- « Essentielle » (c'est-à-dire aucune cause reconnue)

TACHYCARDIES À COMPLEXES LARGES CHEZ LES PATIENTS SYMPTOMATIQUES

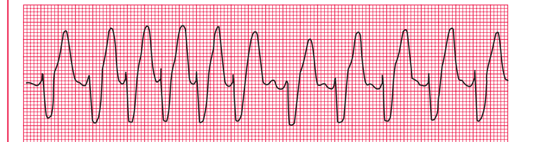
Les tachycardies « à complexes larges » sont celles pour lesquelles la durée du complexe QRS excède 120 ms et qui ne consistent pas en un rythme sinusal avec bloc de branche. Les tachycardies à complexes larges peuvent être soit supraventriculaires, avec bloc de branche ou syndrome de WPW, soit ventriculaires. Les différents types de tachycardie à complexes larges sont énumérés dans l'encadré 2.8.

L'origine supraventriculaire d'une tachycardie à complexes larges ne peut être diagnostiquée avec certitude que lorsqu'il existe un rythme sinusal intermittent avec un aspect du complexe QRS identique à celui de la tachycardie (figure 2.51).

Dans ce cas de figure, nous sommes confrontés à des rythmes à complexes larges ne comportant pas d'ondes P visibles. Il peut s'agir soit de fibrillation auriculaire ou de rythmes jonctionnels avec bloc de branche, soit de rythmes ventriculaires. La différenciation de ces tachycardies à complexes larges peut être difficile (voir l'encadré 2.10, page 129). On ne peut faire la distinction entre rythmes supraventriculaires et ventriculaires sur le seul état clinique du patient. N'importe lequel de ces rythmes peut être bien toléré ou, à l'inverse, entraîner un collapsus cardiovasculaire. Toutefois, les tachycardies à complexes larges survenant au cours d'un

Fig. 2.51

Tachycardie jonctionnelle avec bloc de branche



Notez

- Un seul battement sinusal à complexe QRS large est suivi de cinq battements ne comportant pas d'onde P mais avec le même aspect de QRS élargi
- Puis le rythme sinusal est rétabli, mais le complexe QRS demeure inchangé
- Il s'agit donc d'une tachycardie supraventriculaire avec bloc de branche

infarctus myocardique aigu (cas le plus fréquent) sont presque toujours d'origine ventriculaire.

Les autres causes de TV sont répertoriées dans l'encadré 2.9.

En gardant à l'esprit ces quelques notions, l'ECG peut être analysé de manière logique. Voyons point par point les éléments suivants :

1. La présence d'ondes P : s'il existe une onde P par complexe QRS, il ne peut s'agir que d'un rythme sinusal avec bloc de branche. Si les ondes P ont une fréquence plus faible que celle des complexes QRS, il s'agit nécessairement d'une TV.
2. La durée du complexe QRS : au-delà de 160 ms, il s'agit probablement d'une TV.
3. La régularité des complexes QRS : la TV est habituellement régulière. Une tachycardie irrégulière à complexes larges est généralement une fibrillation auriculaire avec conduction anormale.
4. L'axe cardiaque : la TV est habituellement associée à une déviation axiale gauche.
5. La morphologie du complexe QRS : si les complexes QRS de l'ensemble des dérivations précordiales sont tous dirigés soit vers le haut, soit vers le bas (« concordance »), il s'agit probablement d'une TV.
6. Lorsque le complexe QRS présente un aspect de BBD, une tachycardie supraventriculaire avec conduction anormale est plus vraisemblable si le deuxième pic de l'onde R est plus élevé que le premier. Une TV est plus probable si le premier pic est plus élevé.
7. La présence de complexes de fusion et de capture confirme que les complexes larges sont dus à de la TV (voir page 126).

Encadré 2.8 Tachycardies à complexes larges.

- Tout rythme supraventriculaire avec bloc de branche
- Rythme idioventriculaire accéléré (fréquence < 120/min)
- TV
- Torsades de pointe
- Syndrome de WPW

Une tachycardie irrégulière à complexes larges est vraisemblablement :

- une fibrillation auriculaire avec bloc de branche
- une fibrillation auriculaire avec syndrome de WPW

Encadré 2.9 Causes de tachycardie ventriculaire.

- Infarctus myocardique aigu
- Ischémie chronique
- Cardiomyopathie
  - hypertrophique
  - dilatée
- Prolapsus valvulaire mitral
- Myocardite
- Déséquilibre électrolytique
- Syndrome du QT long congénital
- Médicaments
  - antiarythmiques
  - digoxine
- Idiopathique

Fig. 2.52

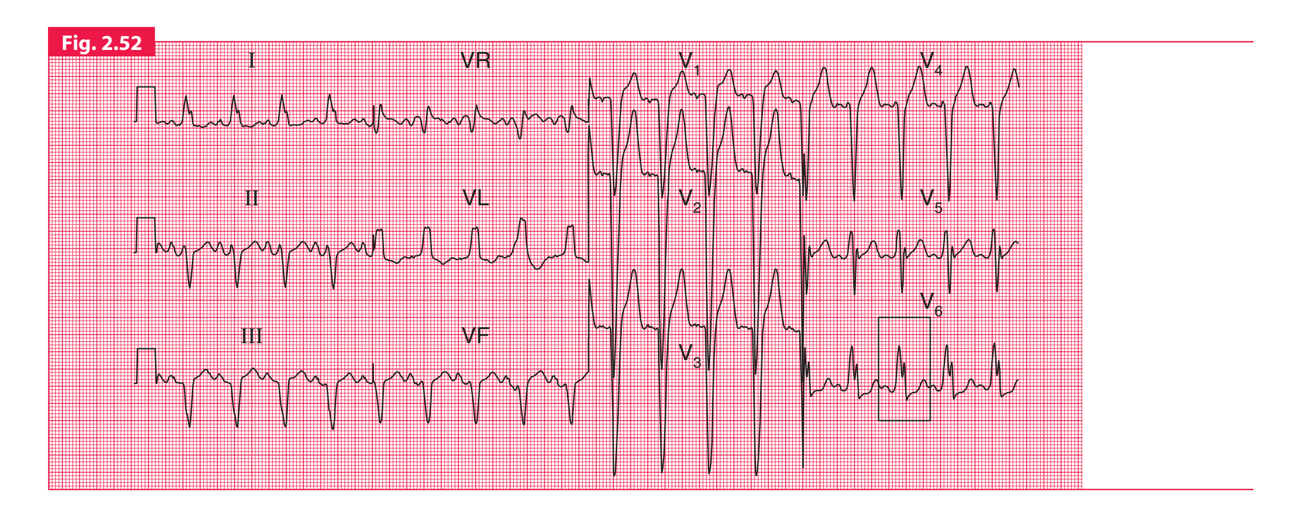
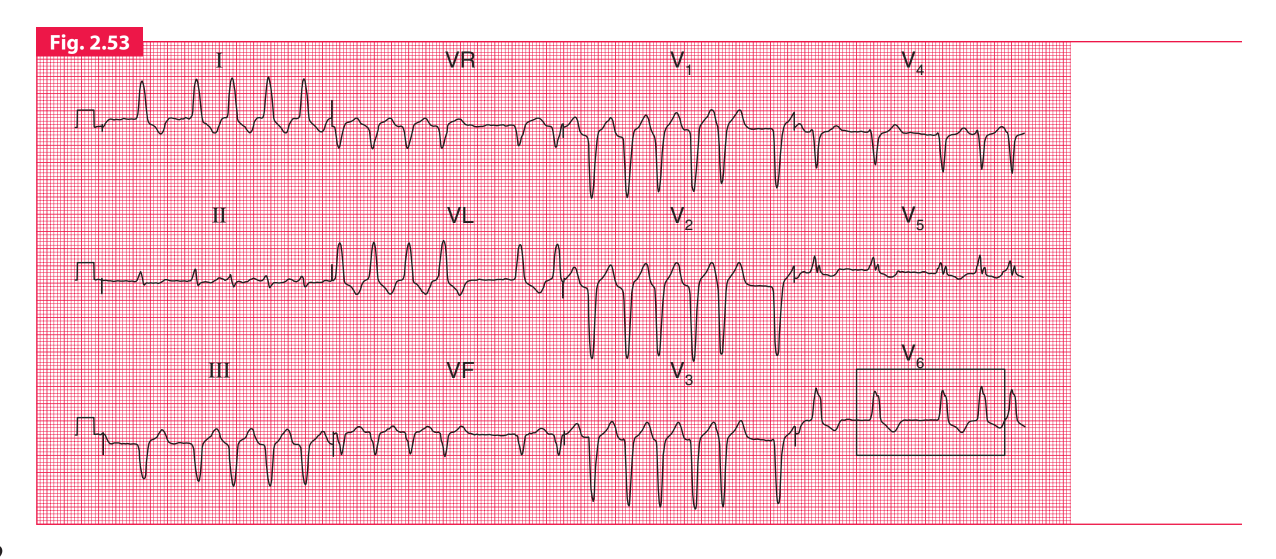


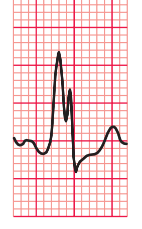
Fig. 2.53



Rythme sinusal avec bloc de branche gauche

Notez

- Rythme sinusal
- Déviation axiale gauche
- Complexes QRS larges avec aspect de BBG



Aspect « en M » du BBG en V_6

ONDES P

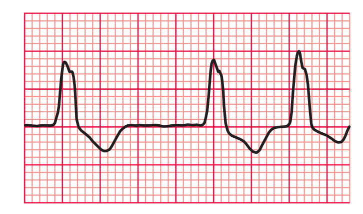
L'ECG de la figure 2.52, enregistré chez un patient souffrant d'un infarctus myocardique aigu, montre un rythme à complexes larges à la fréquence d'environ 110/min. On peut constater sans problème la présence d'une onde P par complexe QRS ; c'est à l'évidence un rythme sinusal avec BBG.

L'ECG de la figure 2.53 montre un rythme très irrégulier à complexes larges sans ondes P visibles. Il existe un aspect évident de BBG en V_5 et V_6. Que l'espace R-R soit court ou long, l'aspect du complexe QRS est identique. L'irrégularité est la clé du diagnostic de fibrillation auriculaire avec BBG.

Fibrillation auriculaire avec bloc de branche gauche

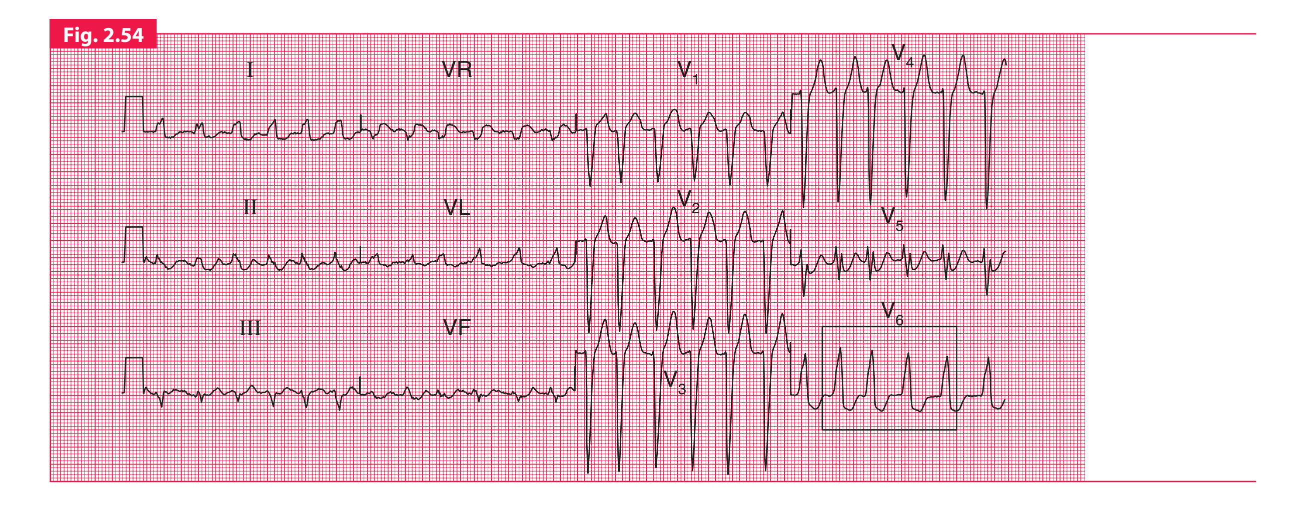
Notez

- Enregistrement à demi-étalonnage (0,5 cm = 1 mV)
- Tachycardie irrégulière à complexes larges
- Aucune onde P visible mais ligne de base irrégulière en VR
- Aspect de BBG des complexes QRS



Aspect « en M du BBG » en V_6

Fig. 2.54



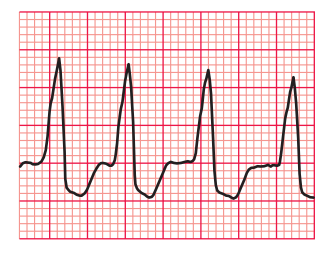
L'ECG de la figure 2.54 représente aussi un exemple de fibrillation auriculaire avec BBG, mais ce n'est pas aussi évident que sur la figure 2.53. Les complexes QRS, à première vue, semblent réguliers, ce qui n'est pas le cas si l'on regarde de près le tracé. De même, le BBG n'est pas si évident, sauf en D_I.

Occasionnellement, il est possible d'identifier les ondes P lorsque leur fréquence est plus faible que celle des complexes QRS, permettant d'affirmer l'origine ventriculaire de QRS. Pour ce faire, il est important de pouvoir s'aider d'un ECG 12 dérivations enregistré durant la tachycardie, car l'onde P peut être visible dans certaines dérivations et pas dans d'autres (figure 2.55).

Fibrillation auriculaire avec bloc de branche gauche

Notez

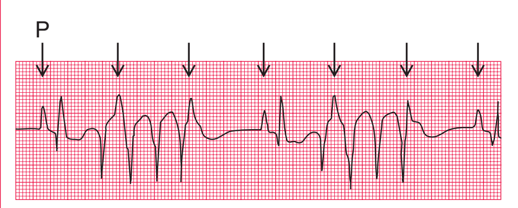
- Rythme à complexes larges à la fréquence de 140/min
- Rythme légèrement irrégulier, le mieux visible en V_6
- Aspect de BBG, mieux vu en D_I



Rythme irrégulier en V_6

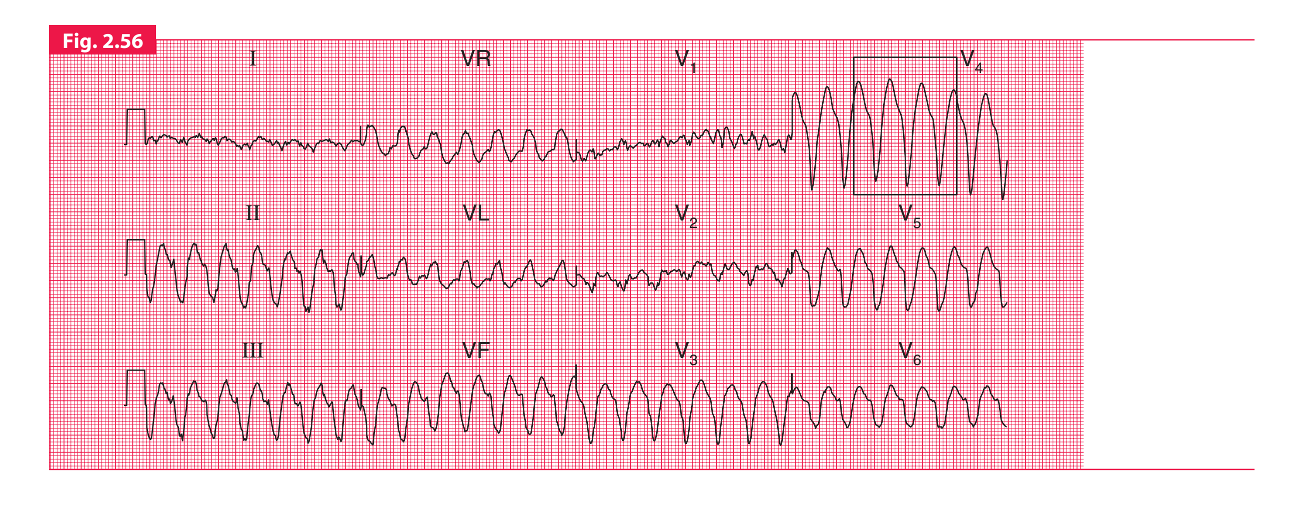
Fig. 2.55

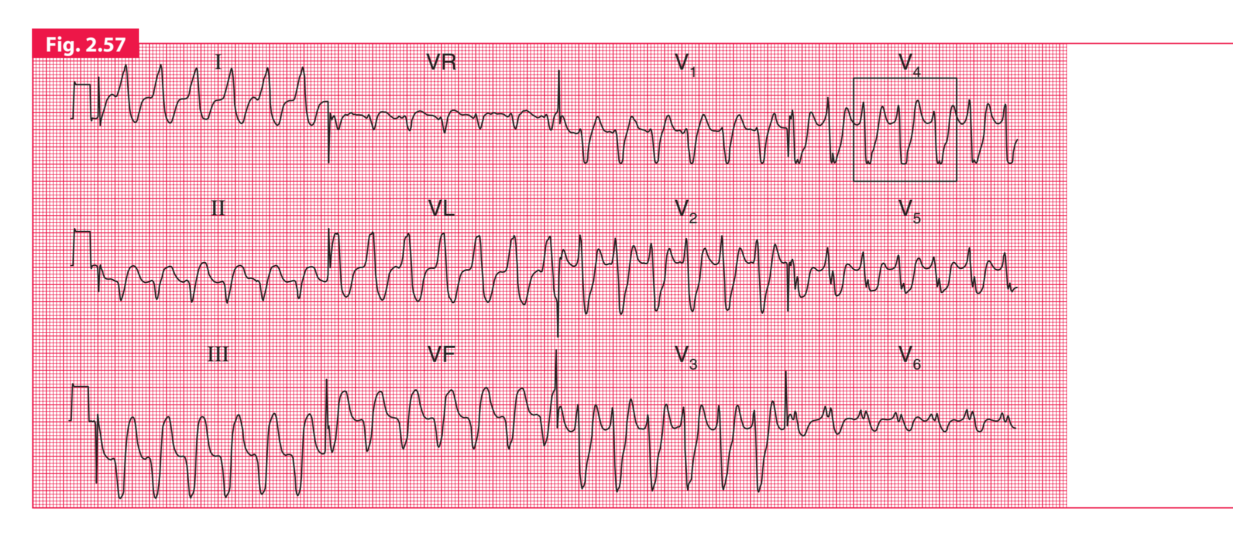
Tachycardie ventriculaire



Notez

- Un battement sinusal isolé est suivi d'une tachycardie à complexes larges
- Durant la tachycardie, les ondes P sont encore visibles à une fréquence normale (flèches)
- Par conséquent, cette tachycardie à complexes larges est nécessairement d'origine ventriculaire

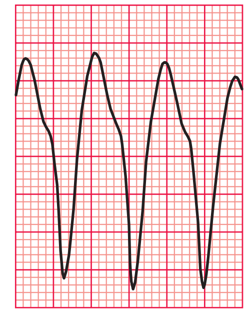

Fig. 2.56
I
VR
V1
V4
II
VL
V2
V5
III
VF
V3
V6


Fig. 2.57
I
VR
V1
V4
II
VL
V2
V5
III
VF
V3
V6

Tachycardie ventriculaire

Notez

- Tachycardie à complexes larges battant à 160/min
- L'aspect de V_1 est, à l'évidence, un artéfact
- Déviation axiale gauche
- Tous les complexes sont dirigés vers le bas (concordance)
- Il n'y a pas d'ondes R en dérivations précordiales ; cet aspect est parfois qualifié de « complexes QS »

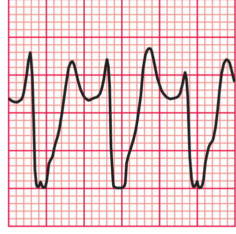


Complexes élargis en V_4

Tachycardie ventriculaire

Notez

- Tachycardie à complexes larges battant à 150/min
- Aucune onde P visible
- Déviation axiale gauche
- Concordance des complexes QRS en dérivations précordiales



Complexes élargis en V_4

LE COMPLEXE QRS

L'ECG de la figure 2.56 montre une tachycardie à complexes larges enregistrée chez un patient souffrant d'un infarctus myocardique aigu, et il n'existe aucun doute concernant le diagnostic de TV. Les éléments importants de ce tracé sont :

- rythme régulier à 160/min (une fréquence assez typique) ;
- des complexes très élargis : durée 360 ms (lorsque la durée de QRS est > 160 ms, la TV est vraisemblable) ;
- déviation axiale gauche ;
- en dérivations précordiales, les complexes QRS sont tous orientés dans la même direction (dans ce cas vers le bas). On parle ici de « concordance ».

L'ECG de la figure 2.57 montre l'ECG d'un autre patient porteur d'un infarctus aigu. La morphologie des complexes QRS est différente

Fig. 2.58

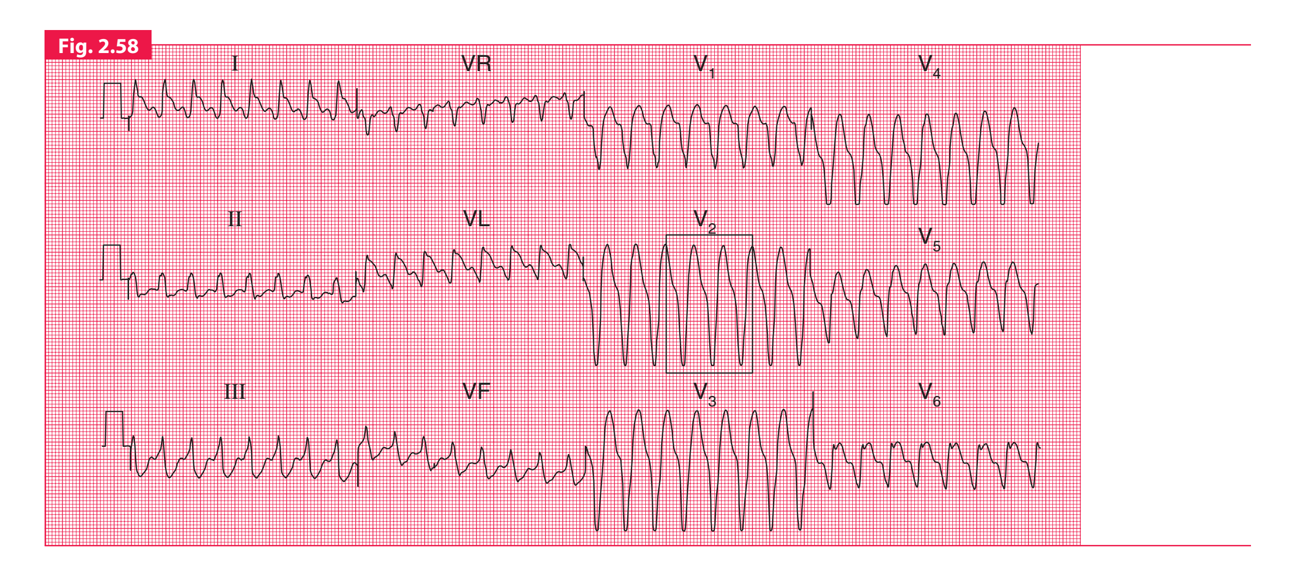
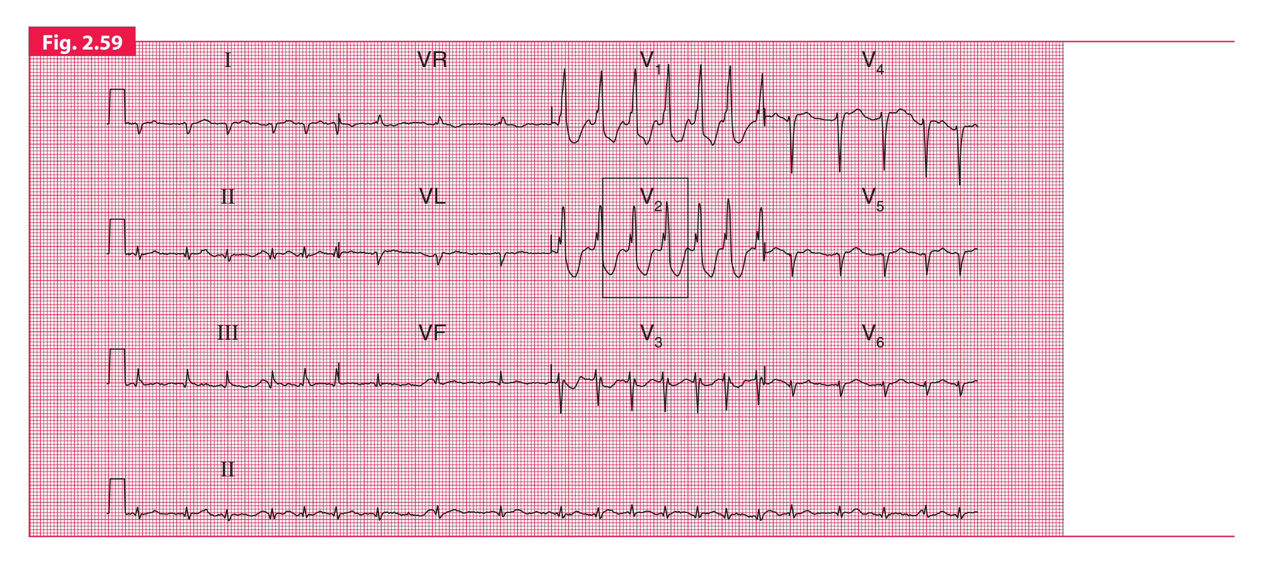


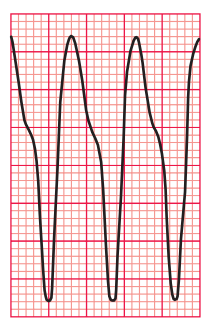
Fig. 2.59



Tachycardie ventriculaire

Notez

- Tachycardie régulière à complexes larges
- Absence d'ondes P
- Axe normal
- Concordance (vers le bas) des complexes QRS

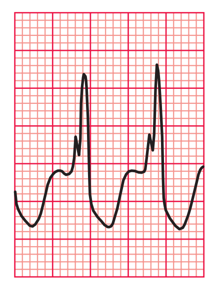


Complexes élargis en V_2

Fibrillation auriculaire avec bloc de branche droit

Notez

- Tachycardie irrégulière à complexes larges
- Déviation axiale droite
- Les complexes QRS ont un aspect de BBD, avec un deuxième pic de l'onde R plus élevé que le premier



R' plus élevé que R en V_2

de ceux de la figure 2.56, mais les caractéristiques sont les mêmes :

- le rythme est régulier ;
- les complexes sont très larges ;
- il existe une déviation axiale gauche ;
- les complexes sont concordants.

L'ECG de la figure 2.58 montre un autre exemple de TV, mais dans ce cas, l'axe est normal. Malheureusement, les « règles » pour le diagnostic de TV ne sont pas absolues, et l'un ou plusieurs des éléments cités plus haut peuvent être absents.

L'ECG de la figure 2.59 montre une fibrillation auriculaire avec des complexes QRS anormaux, dont la durée (116 ms) est juste comprise dans la fourchette de normalité. L'aspect RSR', le mieux visible en V_2, et la petite onde S en V_6 indiquent l'existence d'un « bloc incomplet de branche droite » (BIBD). Notez que le deuxième pic de l'onde R du complexe QRS (R') est plus ample que le premier pic. Ceci est caractéristique du BBD. Cet aspect est en faveur d'un rythme supraventriculaire.

L'ECG de la figure 2.60 montre une tachycardie régulière sans ondes P et des complexes QRS à type de BBD. La durée de QRS est à la limite supérieure de la normale, à 120 ms. Ce pourrait être une tachycardie supraventriculaire (probablement jonctionnelle) avec BBD, voire une tachycardie fasciculaire. Une tachycardie fasciculaire prend habituellement naissance dans la branche gauche du faisceau de His. Il existe typiquement une déviation axiale gauche (absente dans cet exemple). C'est un rythme inhabituel de pronostic bénin, traité généralement avec efficacité par le vérapamil.

L'ECG de la figure 2.61 montre combien il peut être difficile de faire la différence entre rythmes

Fig. 2.60

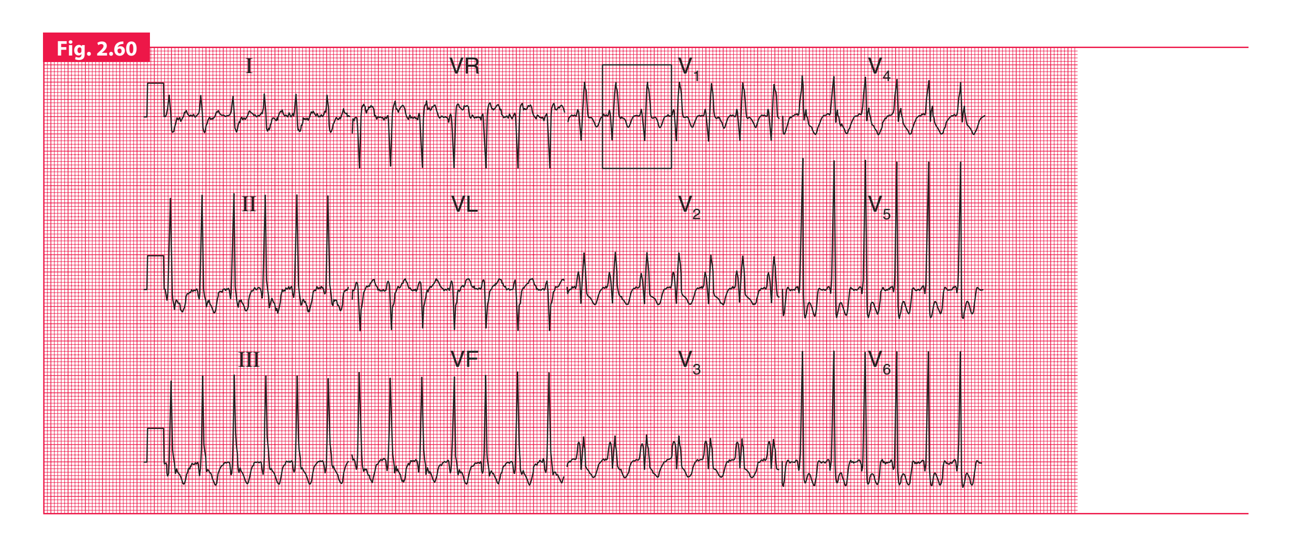
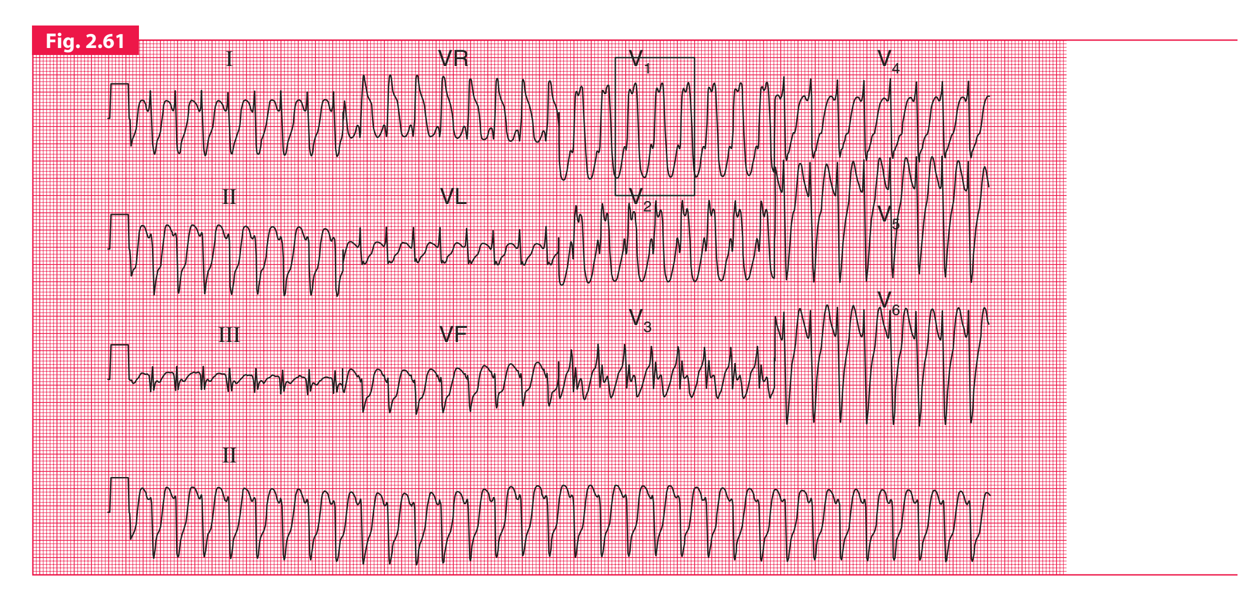


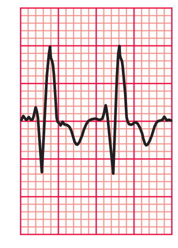
Fig. 2.61



Tachycardie jonctionnelle avec bloc de branche droit ou tachycardie fasciculaire ?

Notez

- Rythme régulier à 150/min
- Axe normal (ondes R et S identiques en D_I)
- Durée des complexes QRS de 120 ms (limite supérieure de la normale)
- Le deuxième pic de R (R') est plus ample que le premier pic

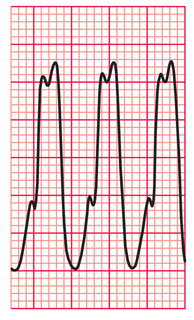


R' plus ample que R en V_1

Tachycardie à complexes larges de nature incertaine

Notez

- Rythme régulier à 195/min
- Déviation axiale droite (suggérant une tachycardie supraventriculaire avec bloc de branche)
- Complexes très larges avec durée de QRS de 200 ms (argument essentiel pour une TV)
- Les complexes QRS en V_1 sont dirigés vers le haut alors qu'en V_6, ils sont dirigés vers le bas : il n'y a pas de concordance (ce qui oriente vers une tachycardie supraventriculaire)
- Le deuxième pic de R (R') est plus ample que le premier pic (orientant vers une tachycardie supraventriculaire)



Complexes élargis en D_1

Fig. 2.62

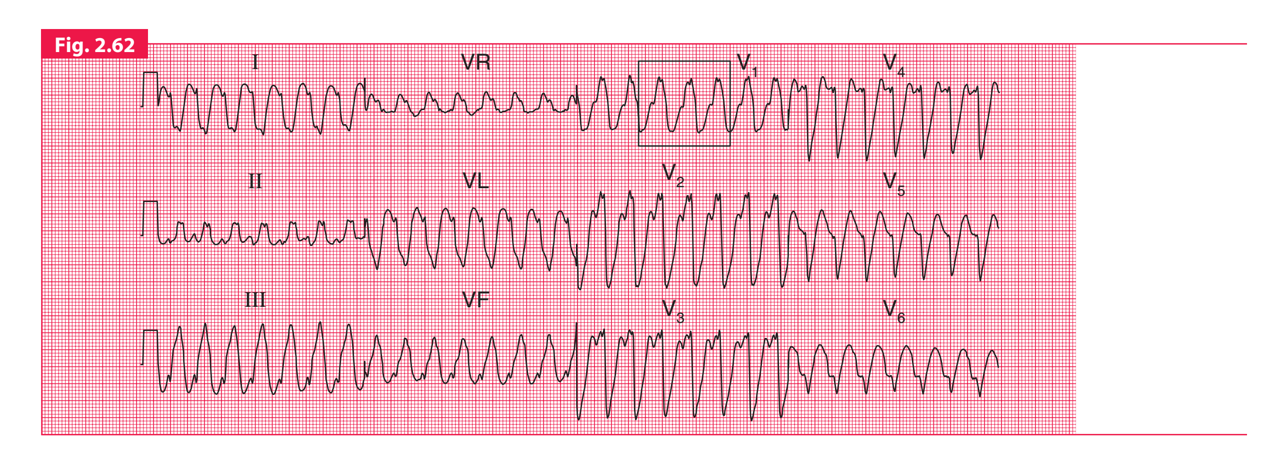
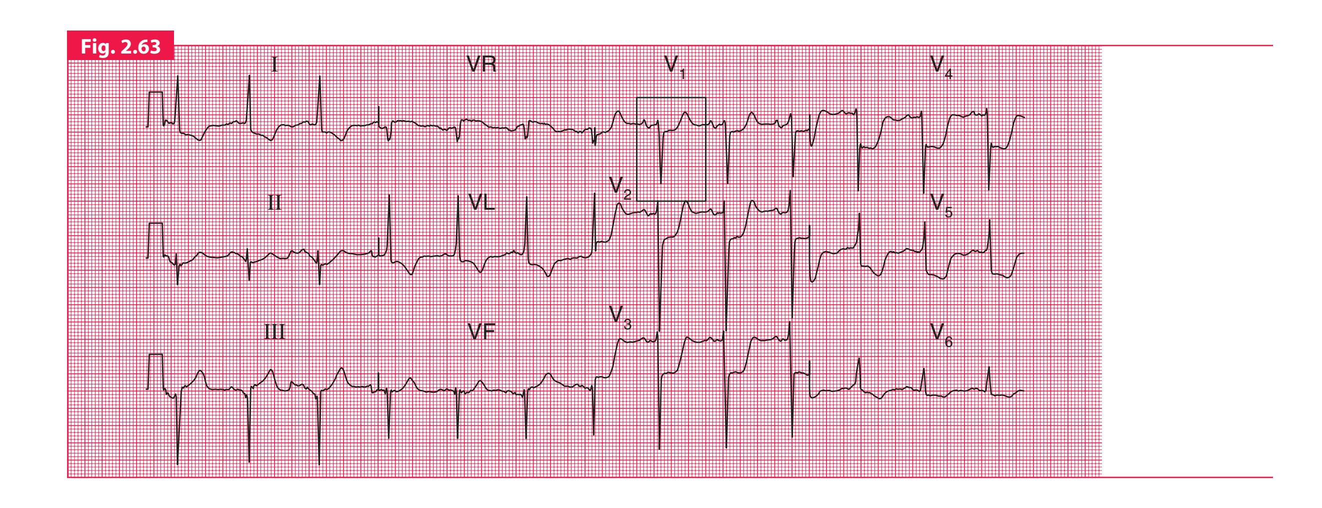


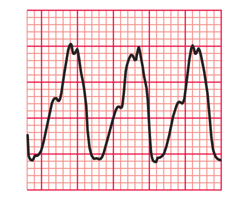
Fig. 2.63



Tachycardie à complexes larges : ventriculaire ? supraventriculaire ?

Notez

- Rythme régulier à 180/min
- Déviation axiale droite
- Complexes très larges avec durée de QRS : 200 ms
- Les pics de R et R′ sont variables
- Absence de concordance



Pics variables de R et R′ en V_1

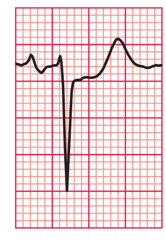
supraventriculaires et ventriculaires. Certains aspects suggèrent une origine supraventriculaire, d'autres une origine ventriculaire.

Souvent, c'est seulement la comparaison des tracés du patient enregistrés au cours de la tachycardie et après retour en rythme sinusal qui permettra d'affirmer la nature de la tachycardie. Chez tout patient présentant un accès de tachycardie, il est essentiel de se référer aux éléments anciens du dossier à la recherche d'un éventuel enregistrement ECG. L'ECG de la figure 2.62 montre une tachycardie à complexes larges pratiquement identique à celle de la figure 2.61. Ce patient se plaignait d'une douleur thoracique et était hypotendu, justifiant une cardioversion, et la figure 2.63 montre l'enregistrement après

Après cardioversion : rythme sinusal avec conduction normale

Notez

- Même patient que sur la figure 2.62
- Rythme sinusal
- L'axe est désormais dévié à gauche
- Complexes QRS fins
- Large dépression du segment ST d'origine ischémique
- Les complexes QRS étroits, avec changement d'axe, indiquent que le rythme initial (comme le montre la figure 2.62) devait être ventriculaire



Complexes QRS étroits en V_1

Fig. 2.64

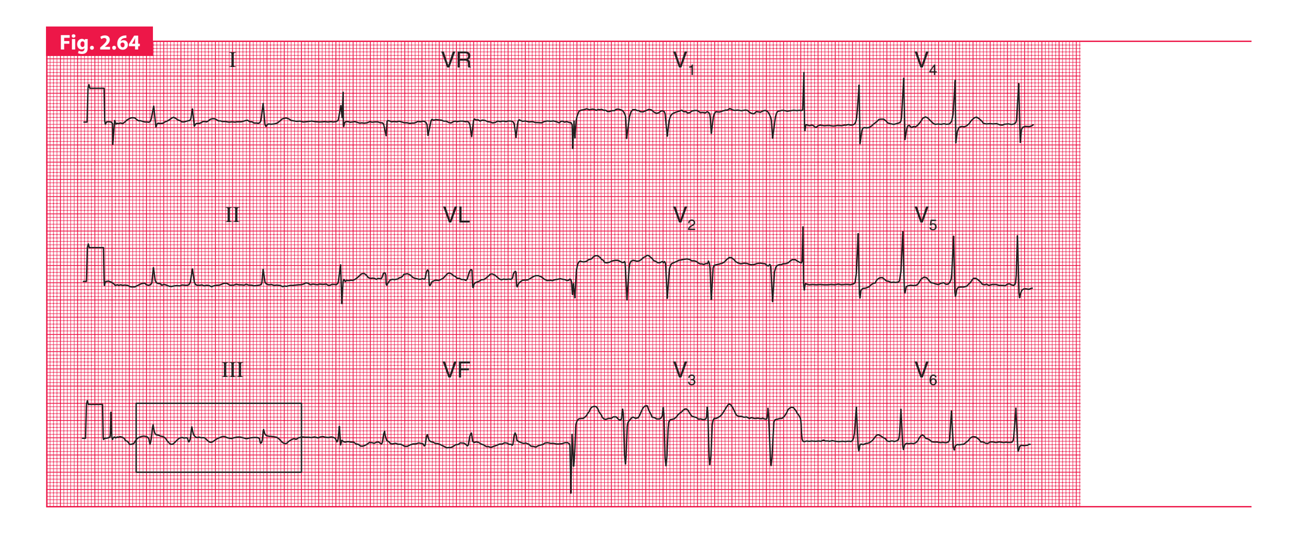
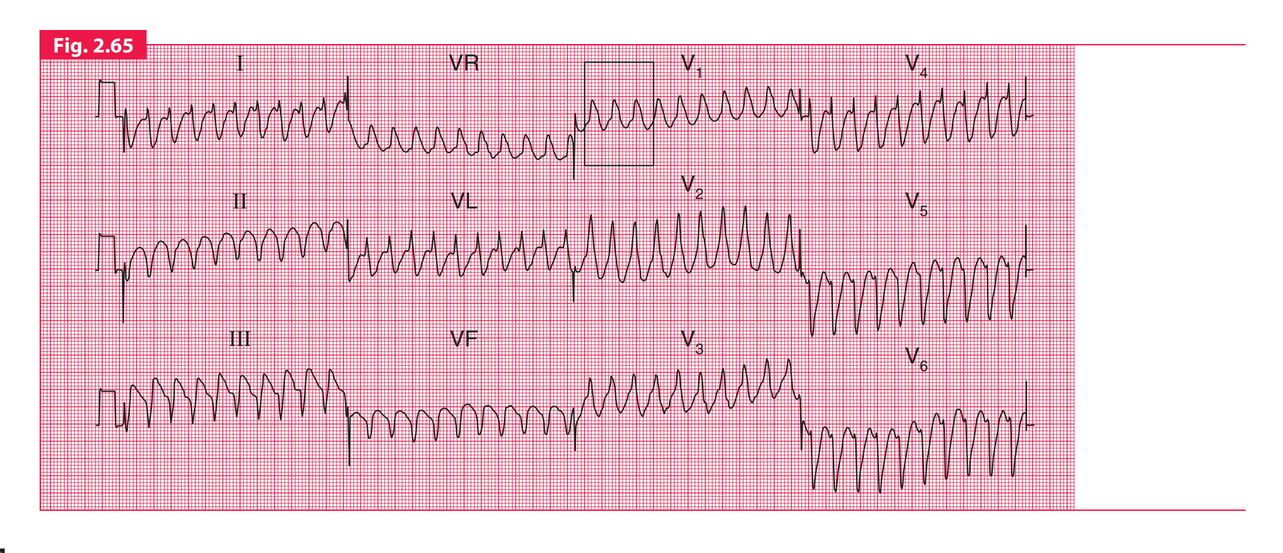


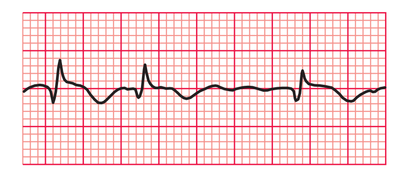
Fig. 2.65



Fibrillation auriculaire et infarctus inférieur

Notez

- Rythme irrégulier à complexes fins
- L'irrégularité de la ligne de base est en faveur d'une fibrillation auriculaire
- Axe normal
- Les petites ondes Q en D_{III} et VF avec ondes T inversées sont en faveur d'un infarctus inférieur
- Un léger sous-décalage de ST en V_4-V_5 témoigne d'une ischémie myocardique

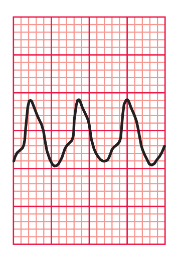


Petites ondes Q et ondes T inversées en D_{III}

Tachycardie ventriculaire et infarctus inférieur

Notez

- Même patient que sur la figure 2.64
- Tachycardie à complexes larges
- Axe indéterminé
- Aspect de BBD mais, en V_1, le pic de R est plus ample que celui de R' (à regarder à la loupe !)
- Absence de concordance
- L'association à un infarctus myocardique aigu signera la TV



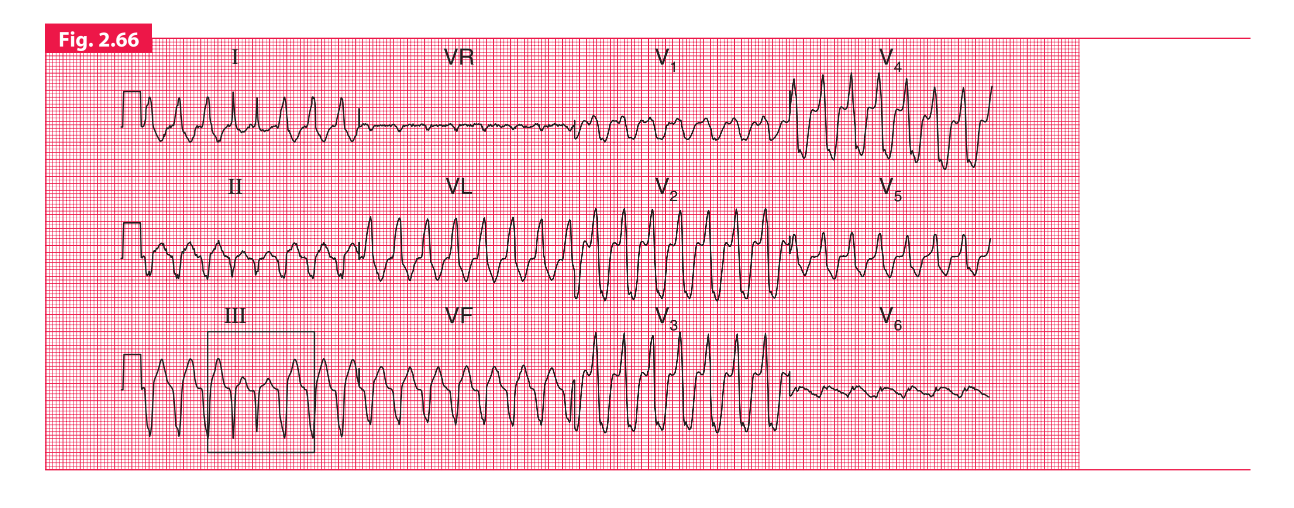
Aspect de BBD en V_1

cardioversion. Les complexes QRS sont fins, confirmant que l'accès tachycardique était bien une TV.

La figure 2.64 montre l'ECG d'un patient admis à l'hôpital avec un infarctus du myocarde de territoire inférieur, initialement en fibrillation auriculaire.

Le patient a présenté par la suite une tachycardie à complexes larges (figure 2.65). Dans le contexte d'un infarctus aigu, c'est une quasi-certitude de TV. La comparaison de la figure 2.65 avec l'ECG de fibrillation auriculaire (figure 2.64) montre la combinaison d'un axe différent, indéterminé, et d'un BBD. Le changement d'axe est un argument de grande valeur pour l'origine ventriculaire du rythme.

Fig. 2.66



COMPLEXES DE FUSION ET COMPLEXES DE CAPTURE

Lorsqu'on constate la présence d'un battement prématuré avec complexe QRS fin, on peut affirmer que la tachycardie à complexes larges est d'origine ventriculaire. Le complexe fin de survenue précoce fournit la preuve que les branches du faisceau de His peuvent conduire normalement des battements supraventriculaires, même à fréquence élevée.

On parle de « complexe de fusion » lorsque les ventricules sont activés simultanément par deux influx, l'un supraventriculaire, l'autre ventriculaire, avec pour conséquence un complexe QRS d'aspect intermédiaire (figure 2.66).

Un « complexe de capture » survient lorsque les ventricules sont activés par un influx d'origine supraventriculaire durant le déroulement de la TV (figure 2.66). La figure 2.67 montre un autre exemple de capture, confirmant que la tachycardie à complexes larges est bien une TV.

Tachycardie ventriculaire

Notez

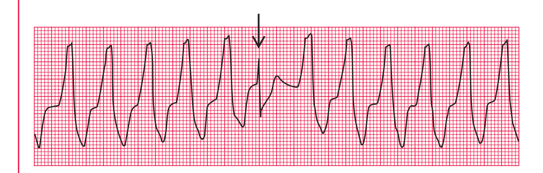
- Tachycardie à complexes larges à la fréquence de 180/min
- Déviation axiale gauche
- Aspect probable de BBD, avec pic de R plus ample que celui de R' en V_1
- Deux complexes fins en D_I et D_{III} – le premier est probablement un complexe de « fusion » et le deuxième un complexe de « capture »



Complexes de fusion et de capture en D_{III}

Fig. 2.67

Tachycardie ventriculaire



Notez

- Un battement isolé avec un complexe QRS étroit (flèche) interrompt une tachycardie à complexes larges
- Un complexe « de capture » est nécessairement d'origine supraventriculaire, et par déduction les complexes larges doivent être d'origine ventriculaire

DIFFÉRENCIATION DES TACHYCARDIES À COMPLEXES LARGES

L'encadré 2.10 résume quelques aspects reconnaissables de tachycardies à complexes larges.

FORMES PARTICULIÈRES DE TACHYCARDIES VENTRICULAIRES CHEZ LES PATIENTS SYMPTOMATIQUES

TACHYCARDIE DE LA CHAMBRE DE CHASSE DU VENTRICULE DROIT

C'est habituellement une tachycardie induite par l'effort, qui prend son origine dans la chambre de chasse du ventricule droit. On peut la traiter par ablation (voir le chapitre 6). On la reconnaît car la tachycardie à complexes larges montre une combinaison de déviation axiale droite et de BBG (figure 2.68).

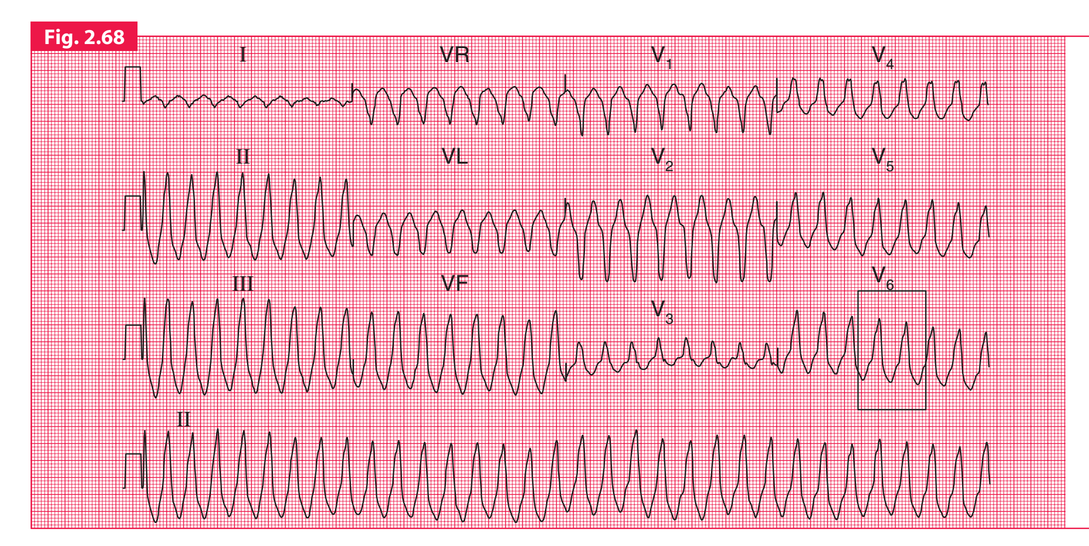
TORSADES DE POINTE

La TV est dite « monomorphe » quand les complexes QRS ont tous le même aspect, et « polymorphe » quand ils sont d'aspect variable. On appelle « torsade de pointe » une TV polymorphe avec un aspect « d'enroulement »[6].

On observe souvent cet aspect chez les patients dont l'ECG en rythme sinusal montre un intervalle QT long (voir page 72). Les figures 2.69 et 2.70 montrent l'ECG d'un patient dont l'intervalle QT est allongé lorsqu'il est en rythme sinusal, et chez qui a été enregistrée une TV par torsades de pointe. Cet aspect doit immédiatement faire envisager la possibilité d'une toxicité médicamenteuse, et dans ce cas,

[6] Le tracé ECG semble s'enrouler autour de la ligne isoélectrique. On considère qu'il s'agit d'une « pseudo-tachycardie ventriculaire », liée en réalité à des troubles conductifs sévères. *(N.d.T.)*

Fig. 2.68



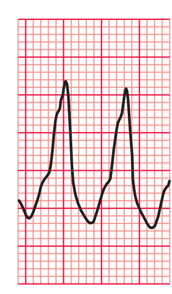
Encadré 2.10 Différenciation des tachycardies à complexes larges.

- Les tachycardies à complexes élargis survenant chez les patients atteints d'un infarctus myocardique aigu sont vraisemblablement d'origine ventriculaire
- Le tracé doit être comparé avec un enregistrement effectué en rythme sinusal – le changement d'axe évoque une origine ventriculaire
- La déviation axiale gauche, spécialement lorsqu'elle s'accompagne d'un BBD, est vraisemblablement d'origine ventriculaire
- Les ondes P doivent être identifiées (les ondes P sont indépendantes en cas de TV)
- La largeur des complexes QRS : si > 160 ms, le rythme est habituellement ventriculaire
- La régularité des complexes QRS : si le rythme est très irrégulier, il s'agit probablement d'une fibrillation auriculaire avec trouble de conduction
- La concordance : il s'agit probablement d'une TV si les complexes QRS sont à prédominance positive (dirigés vers le haut) ou négative (dirigés vers le bas) dans l'ensemble des dérivations précordiales
- En présence d'un BBD, l'origine ventriculaire est probable si :
  - il existe une déviation axiale gauche
  - il existe une grande onde R en V_1
  - R' est plus grand que R en V_1
- En présence d'un BBG, l'origine ventriculaire est vraisemblable s'il existe un aspect QS en V_6 (absence d'onde R)
- Complexes de capture : un complexe fin faisant suite à un intervalle R-R court (c'est-à-dire un complexe prématuré et fin interrompant une tachycardie à complexes larges) suggère que le rythme de base est ventriculaire
- Complexes de fusion : un complexe ventriculaire d'aspect intermédiaire survient quand les ventricules sont activés simultanément par un influx supraventriculaire et un influx ventriculaire

Tachycardie de la chambre de chasse du ventricule droit

Notez

- Tachycardie à complexes larges
- Déviation axiale droite
- Aspect de BBG



Complexes QRS élargis et aspect de BBG en V_6

Fig. 2.69

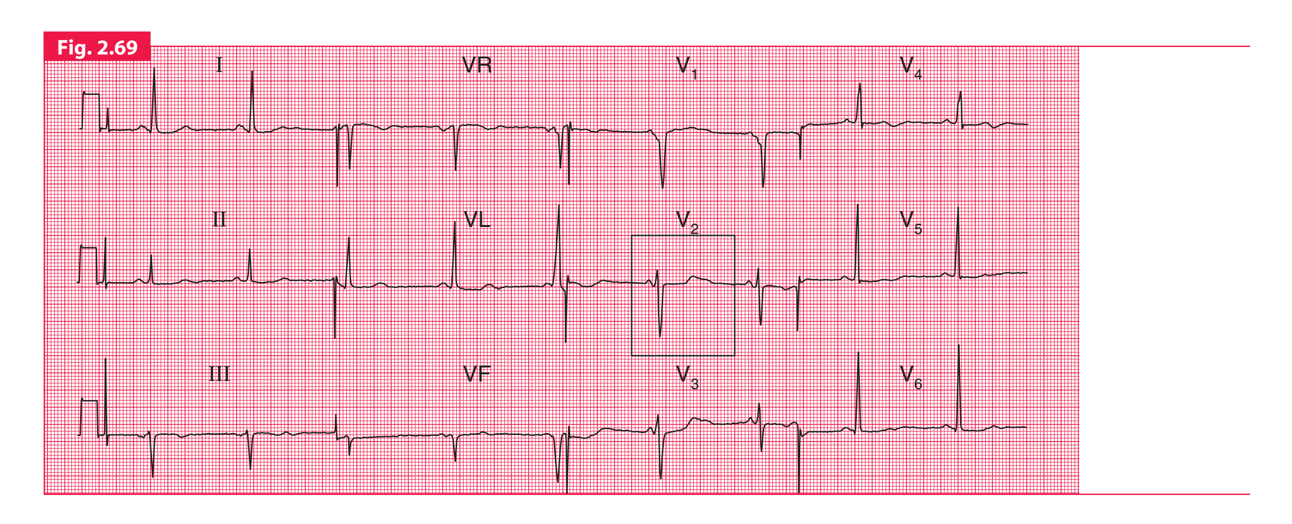
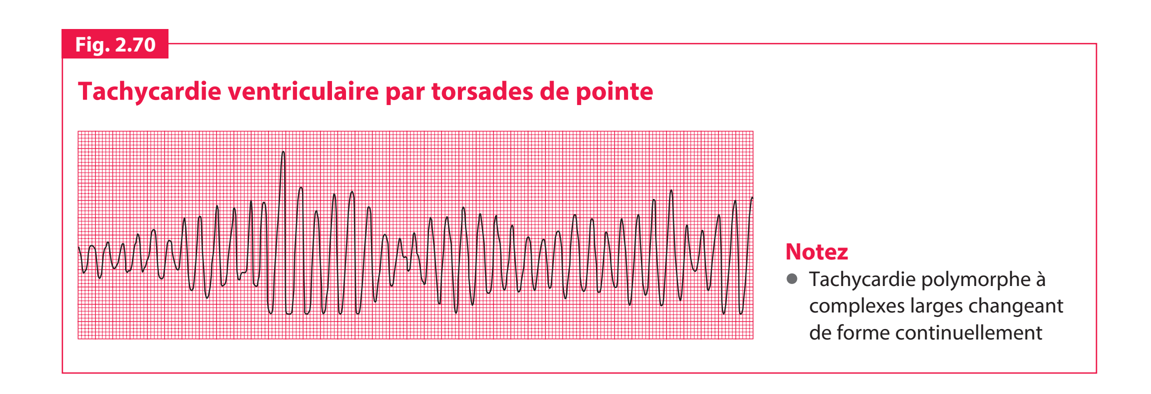


Fig. 2.70

Tachycardie ventriculaire par torsades de pointe



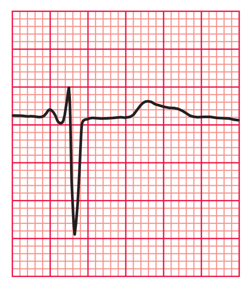
Notez

- Tachycardie polymorphe à complexes larges changeant de forme continuellement

Syndrome du QT long : toxicité médicamenteuse

Notez

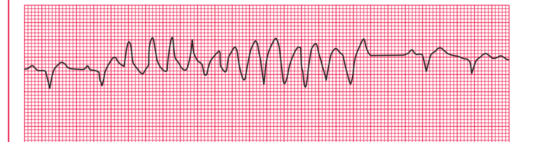
- Rythme sinusal
- Le troisième complexe en VL est probablement un complexe de fusion
- Il est difficile de mesurer l'espace QT du fait de la présence d'une onde U ; on peut estimer l'espace QT à 540 ms environ



Espace QT allongé en V_2

Fig. 2.71

Tachycardie ventriculaire (torsade de pointe)



Notez

- Deux battements sinusaux sont suivis d'une TV
- Les complexes sont initialement dirigés vers le haut, puis s'inversent ; la fréquence des complexes ventriculaires est variable

le médicament responsable était la thioridazine (voir page 73).

La figure 2.71 montre un autre exemple de torsades de pointe, dues dans ce cas à un médicament anti-arythmique de classe I.

Les causes possibles de torsades de pointe d'origine médicamenteuse sont énumérées dans l'encadré 2.11.

Encadré 2.11 Médicaments responsables de torsades de pointe.

- Antiarythmiques de classe I
- Amiodarone
- Sotalol
- Antidépresseurs tricycliques
- Et bien d'autres médicaments

Fig. 2.72

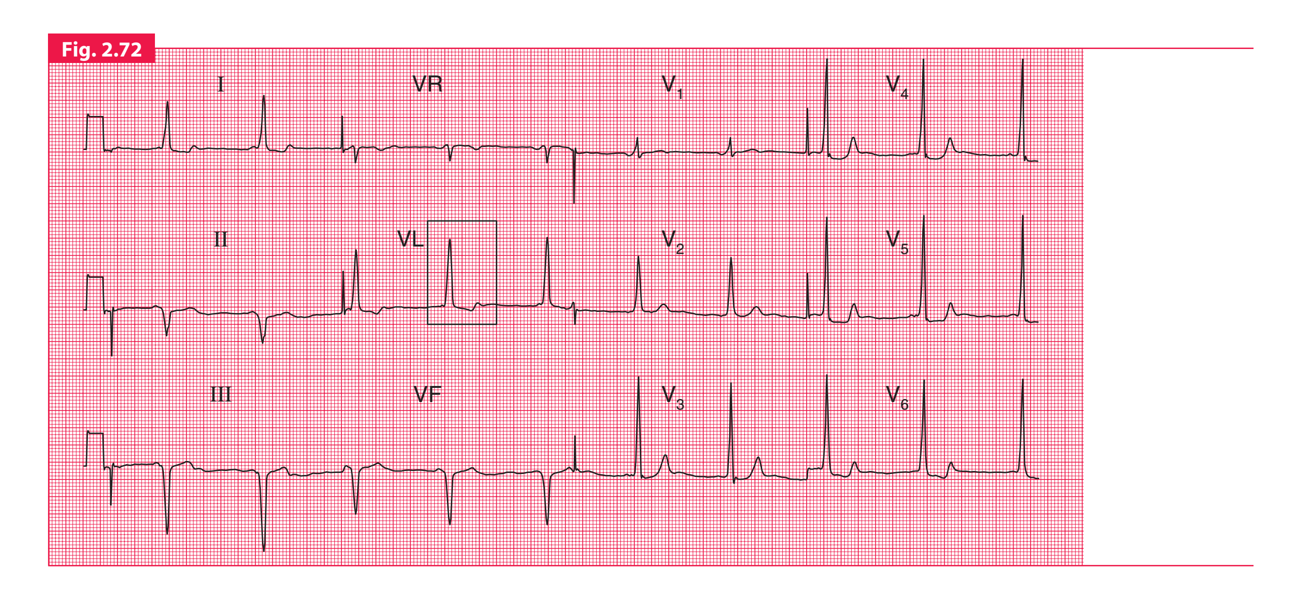
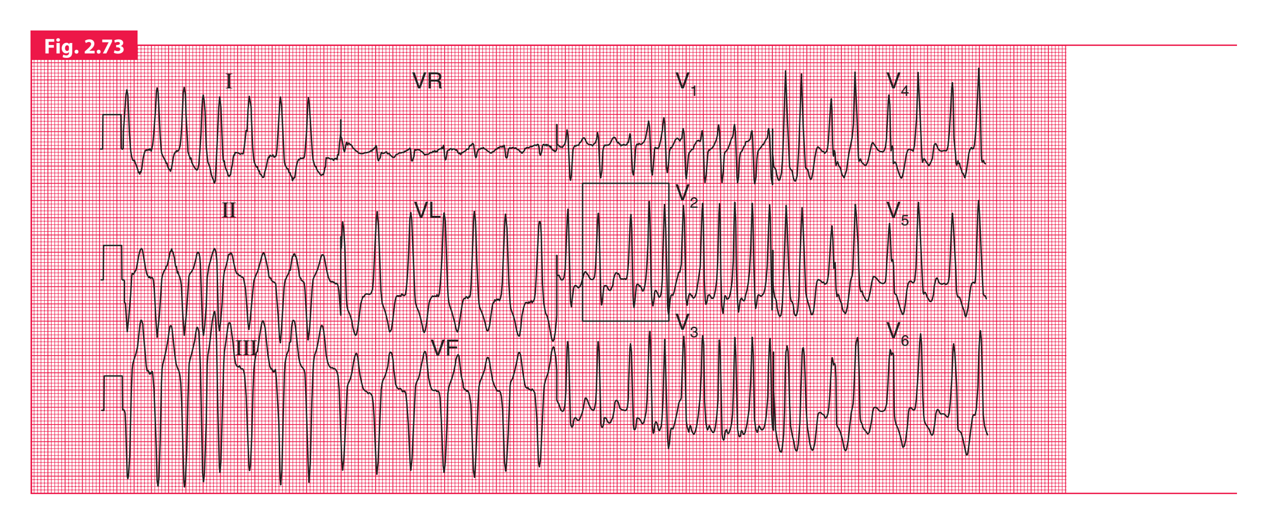


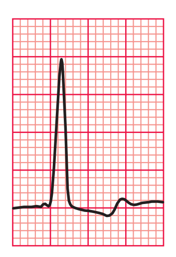
Fig. 2.73



Le syndrome de Wolff-Parkinson-White

Notez

- Rythme sinusal
- Espace PR court
- Déviation axiale gauche
- Onde delta prononcée
- Ondes R dominantes en V_1



Espace PR court et onde delta en VL

TACHYCARDIES À COMPLEXES LARGES ASSOCIÉES À UN SYNDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE

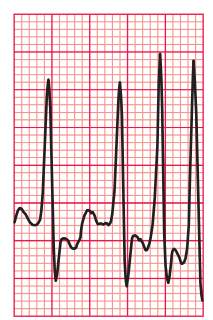
Il faut se rappeler que le syndrome de WPW est responsable d'un élargissement du complexe QRS du fait de l'onde delta. Lorsqu'une tachycardie par réentrée survient en dépolarisant le faisceau accessoire par voie antérograde, l'ECG présente l'aspect de complexes QRS larges qui ressemblent beaucoup à de la TV. Cependant, si la dépolarisation descend par le faisceau de His puis remonte par la voie accessoire, les complexes QRS seront fins et ressembleront à une tachycardie supraventriculaire.

Lorsqu'une tachycardie à complexes larges est polymorphe (complexes QRS de morphologie variable) et très irrégulière, le rythme est vraisemblablement une fibrillation auriculaire avec syndrome de WPW. Cette éventualité est extrêmement dangereuse, car il existe un risque important de voir le rythme dégénérer en FV (figures 2.72 et 2.73).

Syndrome de Wolff-Parkinson-White avec fibrillation auriculaire

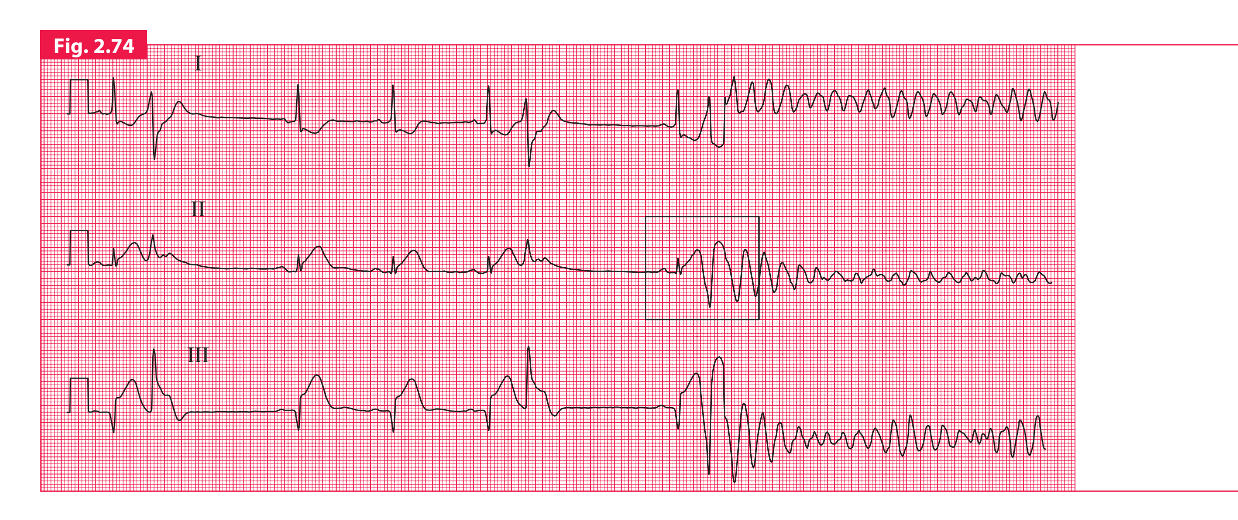
Notez

- Même patient que sur la figure 2.72
- Tachycardie irrégulière à complexes larges
- Fréquence supérieure à 300/min
- Ondes delta encore apparentes
- L'évidente irrégularité évoque de la fibrillation auriculaire



Ondes delta en V_2

Fig. 2.74



FIBRILLATION VENTRICULAIRE

L'ECG de la figure 2.74 a été enregistré chez un patient porteur d'un infarctus myocardique inférieur pendant la survenue d'un collapsus cardiovasculaire lié à la FV.

BRADYCARDIES CHEZ LES PATIENTS SYMPTOMATIQUES

RYTHMES D'ÉCHAPPEMENT

Les rythmes d'échappement sont habituellement asymptomatiques, mais les symptômes peuvent survenir lorsque l'automaticité qui génère le rythme d'échappement s'avère incapable de maintenir un débit cardiaque suffisant.

MALADIE DE L'OREILLETTE OU « *SICK SINUS SYNDROME* »

Un défaut de fonctionnement du nœud sinusal peut s'associer à une défaillance du système de conduction. Beaucoup de patients souffrant d'une maladie du sinus sont asymptomatiques, mais tous les symptômes en rapport avec une bradycardie – malaise, syncope et signes de défaillance cardiaque – sont susceptibles de survenir.

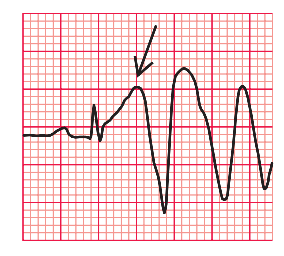
Les rythmes anormaux observés dans la maladie du sinus sont énumérés dans l'encadré 2.12.

Le dysfonctionnement du nœud sinusal peut être familial ou congénital et peut s'observer au cours des cardiopathies ischémiques, rhumatismales, hypertensives ou infiltratives. Il est toutefois fréquemment idiopathique. Dans la mesure où les

Fibrillation ventriculaire

Notez

- Enregistrement continu en D_I, D_{II}, D_{III}
- Rythme sinusal initial, avec extrasystoles ventriculaires de survenue occasionnelle
- Extrasystole ventriculaire « R sur T » suivie de FV



Phénomène R sur T en D_{II}

tachycardies atriales et jonctionnelles sont souvent associées, le patient peut se plaindre de palpitations. La combinaison d'une maladie du sinus et de tachycardies est parfois appelée « syndrome bradycardie-tachycardie ».

Les ECG des figures 2.75 et 2.76 proviennent d'un jeune homme dont l'ECG était normal avec une fréquence sinusale basse lorsqu'il était asymptomatique, mais qui, de manière intermittente, souffrait de lipothymies sévères au cours d'accès de bradycardie sinusale majeure.

L'ECG de la figure 2.77 montre un enregistrement ambulatoire chez une jeune femme qui se plaignait d'accès de malaises de courte durée. Durant les symptômes, l'ECG montrait des pauses sinusales.

Encadré 2.12 Rythmes cardiaques observés au cours de la maladie de l'oreillette.

- Bradycardie sinusale inexpliquée ou inappropriée
- Variations brusques de la fréquence sinusale
- Pauses sinusales (arrêt sinoauriculaire ou bloc de sortie)*
- Paralysie auriculaire (oreillette silencieuse)
- Rythmes d'échappement de la jonction AV
- Tachycardie atriale alternant avec échappement jonctionnel (Syndrome bradycardie-tachycardie)
- Tachycardie jonctionnelle alternant avec échappement jonctionnel
- Fibrillation auriculaire avec réponse ventriculaire lente
- Pauses prolongées après battements prématurés auriculaires

N.d.T. : le terme de « bloc sino-auriculaire » utilisé par les francophones recouvre ces deux mécanismes.

Fig. 2.75

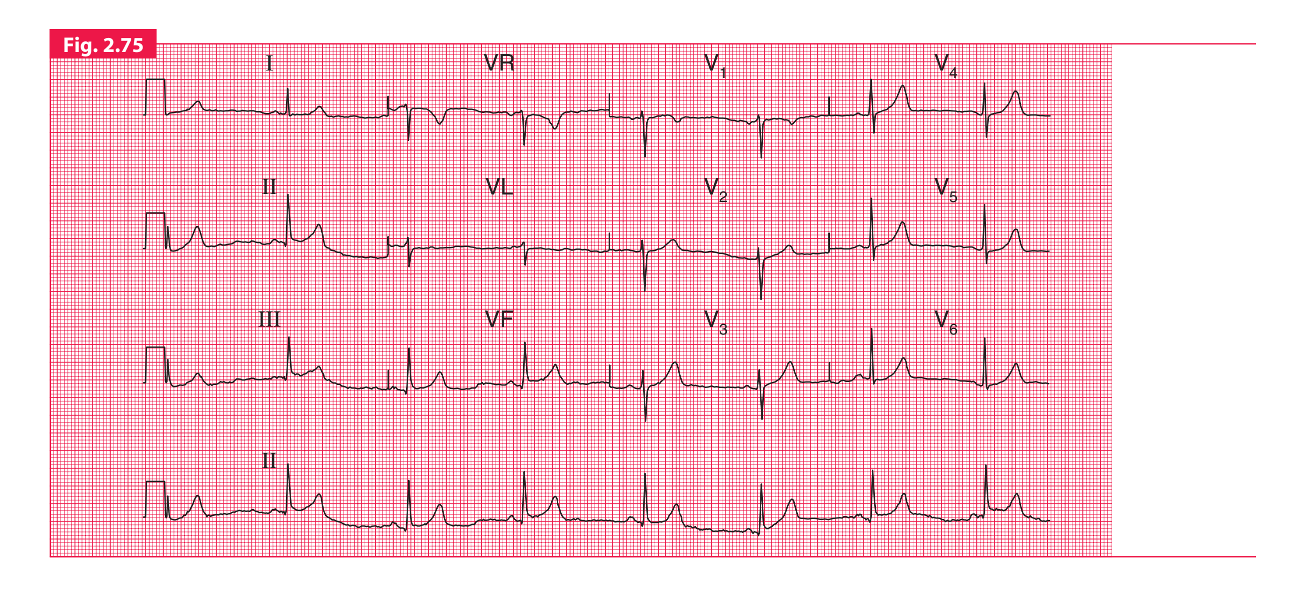
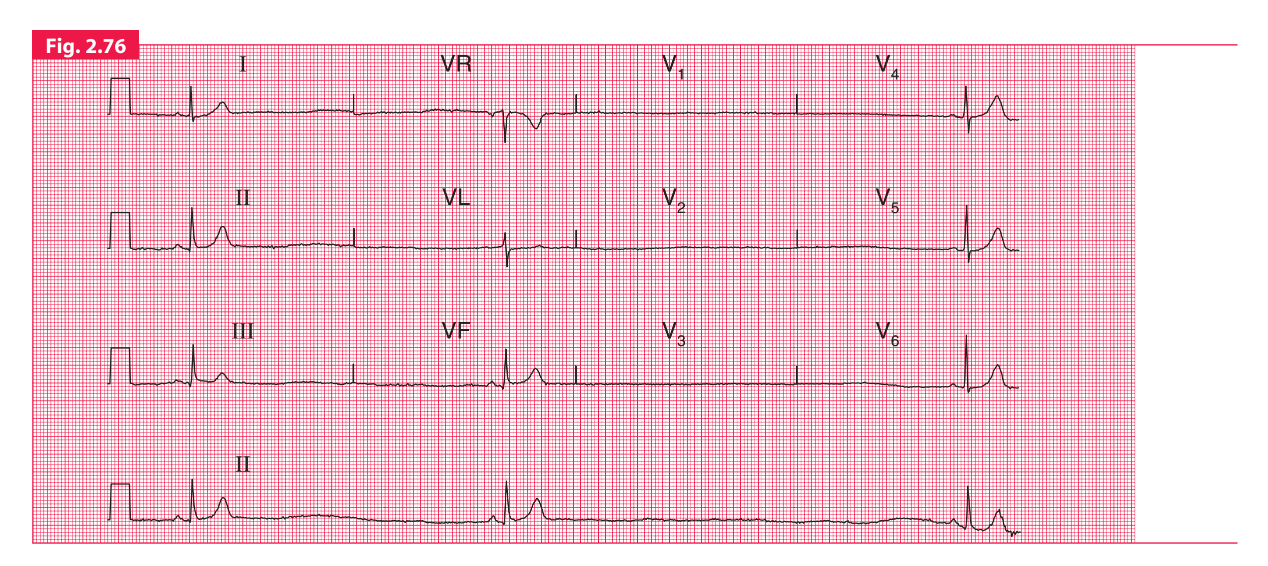


Fig. 2.76



Bradycardie sinusale

Notez

- Rythme sinusal
- Fréquence 45/min ; ECG par ailleurs normal

Sick sinus syndrome : bradycardie sinusale

Notez

- Même patient que sur la figure 2.75
- Rythme sinusal
- Abaissement par moments de la fréquence cardiaque à 12/min
- Aucun complexe n’est enregistré de V_1 à V_3

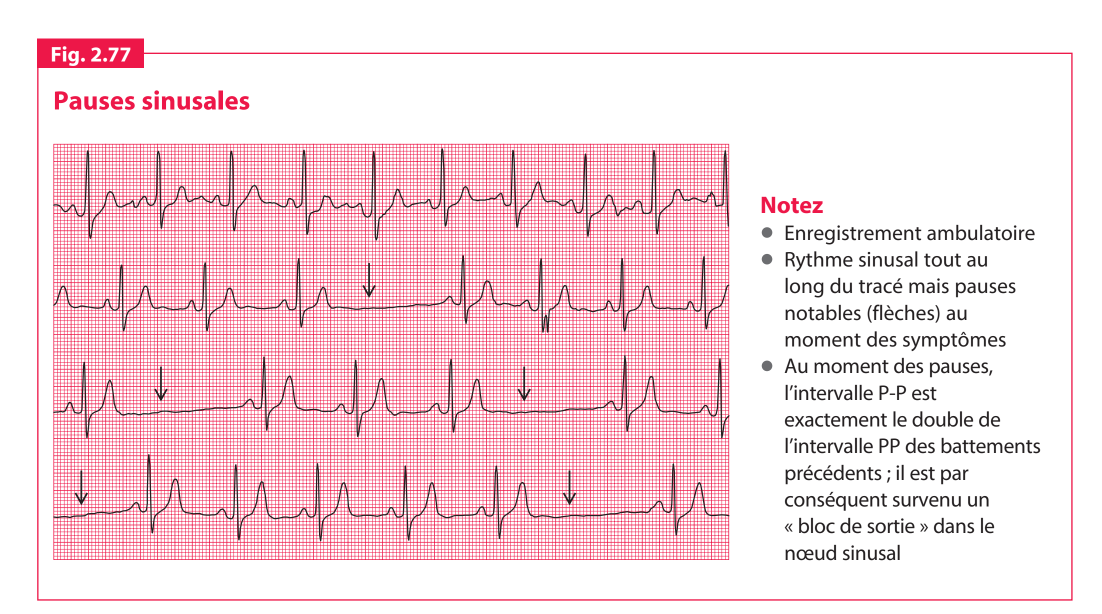


Fig. 2.77

Pauses sinusales

Notez

- Enregistrement ambulatoire
- Rythme sinusal tout au long du tracé mais pauses notables (flèches) au moment des symptômes
- Au moment des pauses, l'intervalle P-P est exactement le double de l'intervalle PP des battements précédents ; il est par conséquent survenu un « bloc de sortie » dans le nœud sinusal

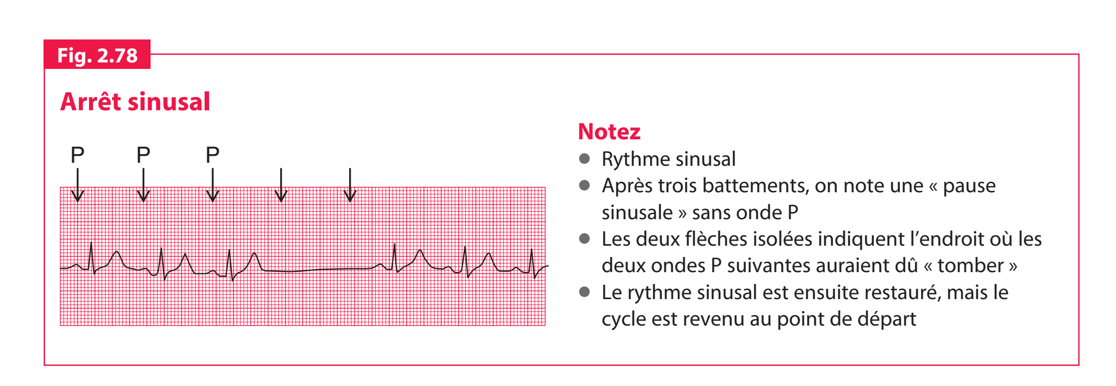


Fig. 2.78

Arrêt sinusal

Notez

- Rythme sinusal
- Après trois battements, on note une « pause sinusale » sans onde P
- Les deux flèches isolées indiquent l'endroit où les deux ondes P suivantes auraient dû « tomber »
- Le rythme sinusal est ensuite restauré, mais le cycle est revenu au point de départ

La figure 2.78 montre l'autre variété de pause sinusale – l'arrêt sinusal.

L'ECG de la figure 2.79 montre un exemple de « silence auriculaire », quand le rythme cardiaque dépend de la dépolarisation irrégulière d'un foyer situé dans le nœud AV.

La figure 2.80 montre le rythme d'un patient porteur d'un syndrome « bradycardie-tachycardie ».

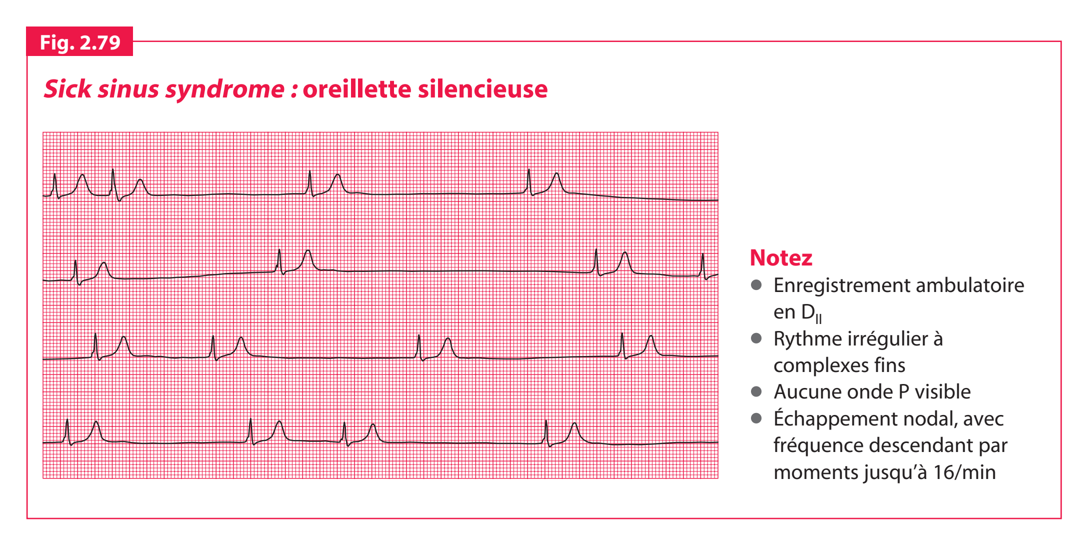


Fig. 2.79

Sick sinus syndrome : oreillette silencieuse

Notez

- Enregistrement ambulatoire en D_{II}
- Rythme irrégulier à complexes fins
- Aucune onde P visible
- Échappement nodal, avec fréquence descendant par moments jusqu'à 16/min

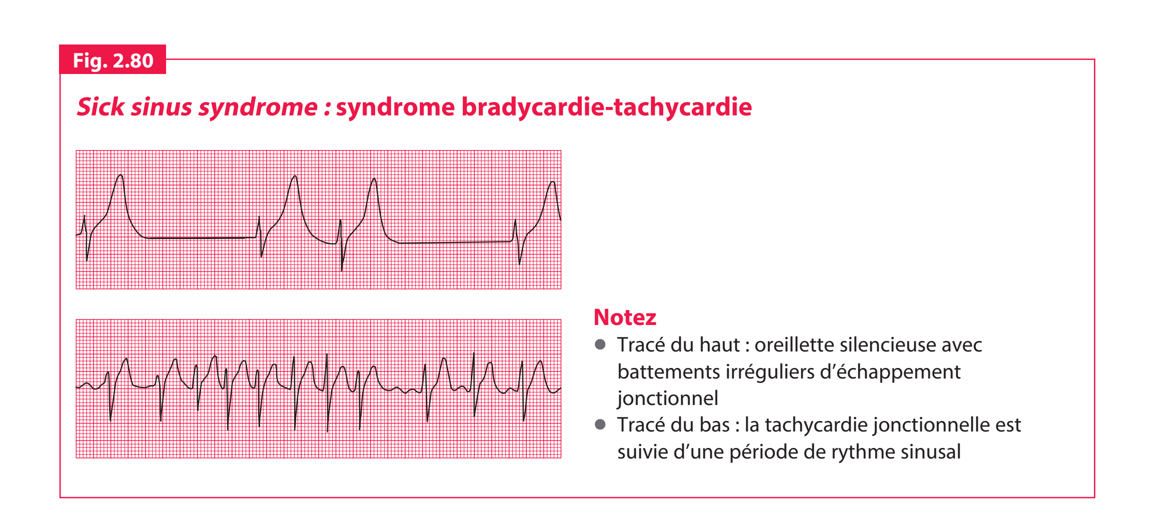


Fig. 2.80

Sick sinus syndrome : syndrome bradycardie-tachycardie

Notez

- Tracé du haut : oreillette silencieuse avec battements irréguliers d'échappement jonctionnel
- Tracé du bas : la tachycardie jonctionnelle est suivie d'une période de rythme sinusal

Fig. 2.81

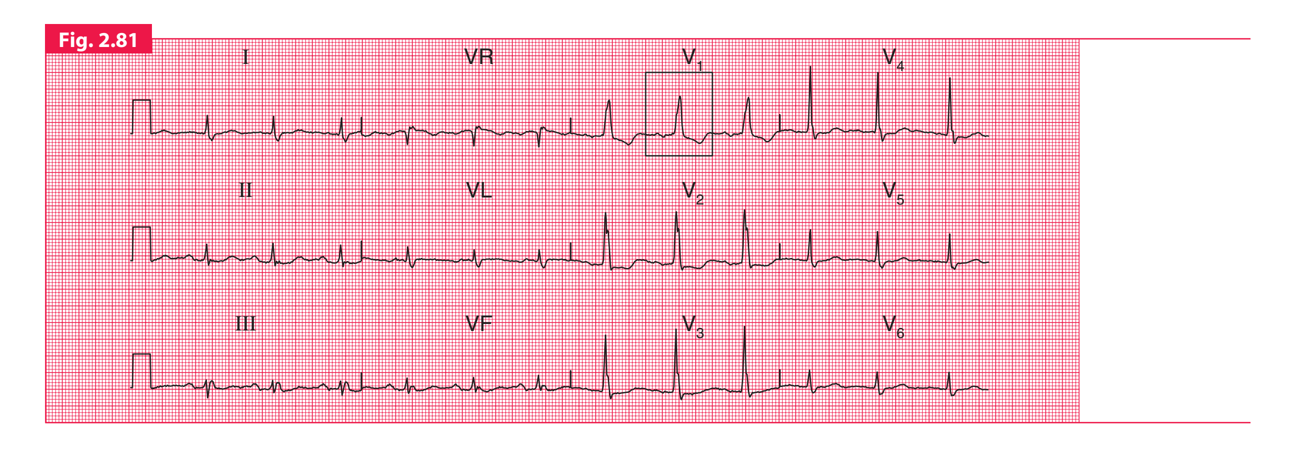
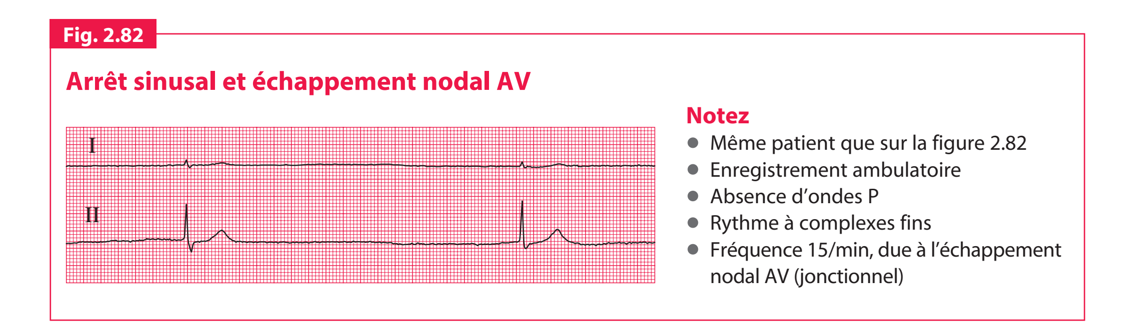


Fig. 2.82

Arrêt sinusal et échappement nodal AV



Notez

- Même patient que sur la figure 2.82
- Enregistrement ambulatoire
- Absence d'ondes P
- Rythme à complexes fins
- Fréquence 15/min, due à l'échappement nodal AV (jonctionnel)

Ce patient était asymptomatique au moment où son ECG montrait une « oreillette silencieuse » avec rythme d'échappement jonctionnel (nodal AV) lent et irrégulier, mais se plaignait de palpitations au cours des accès de tachycardie nodale AV.

La figure 2.81 montre l'ECG d'un patient qui, lorsqu'il était asymptomatique, présentait un BAV du premier degré et un BBD. Il se plaignait d'accès de perte de connaissance et son enregistrement ambulatoire (figure 2.82) montrait que ces accès étaient dus à un arrêt sinusal avec rythme d'échappement nodal AV très lent, donnant une fréquence ventriculaire de 15/min. Ceci est un exemple de l'association d'un trouble du système de conduction et d'une maladie de l'oreillette.

Les causes possibles de maladie de l'oreillette sont énumérées dans l'encadré 2.13.

Bloc du premier degré et bloc de branche droit

Notez

- Rythme sinusal
- Espace PR 220 ms (bloc du premier degré)
- BBD



Espace PR long et aspect de BBD en V_1

FIBRILLATION ET FLUTTER AURICULAIRE

Une fréquence ventriculaire basse peut accompagner un flutter auriculaire ou une fibrillation auriculaire du fait d'un ralentissement de la conduction à travers le nœud AV et le faisceau de His (figures 2.83 et 2.84). Ce peut être la conséquence d'un traitement par des médicaments qui ralentissent la conduction dans le nœud AV, tels que la digoxine, les β-bloquants ou le vérapamil, mais ce peut être aussi le fait d'une maladie des tissus de conduction.

Encadré 2.13 Maladie de l'oreillette.

Familiale
- Isolée
- Avec perturbation de la conduction AV
- Avec allongement de l'espace QT
- Congénitale

Acquise
- Idiopathique
- Coronaropathie
- Cardiopathie rhumatismale
- Cardiomyopathie
- Maladie neuromusculaire
  - ataxie de Friedreich
  - atrophie du muscle péronier
  - maladie de Charcot-Marie-Tooth
- Maladies infiltratives
  - amylose
  - hémochromatose
- Maladies du collagène
  - polyarthrite rhumatoïde
  - sclérodermie
  - lupus érythémateux disséminé
- Myocardite
  - virale
  - diphtérique
- Médicaments
  - lithium

Fig. 2.83

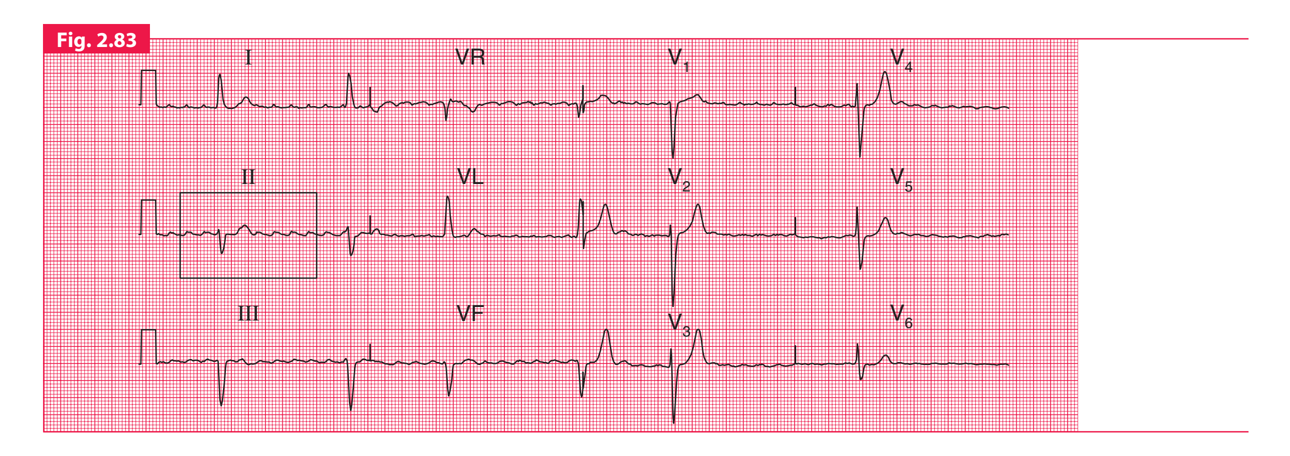
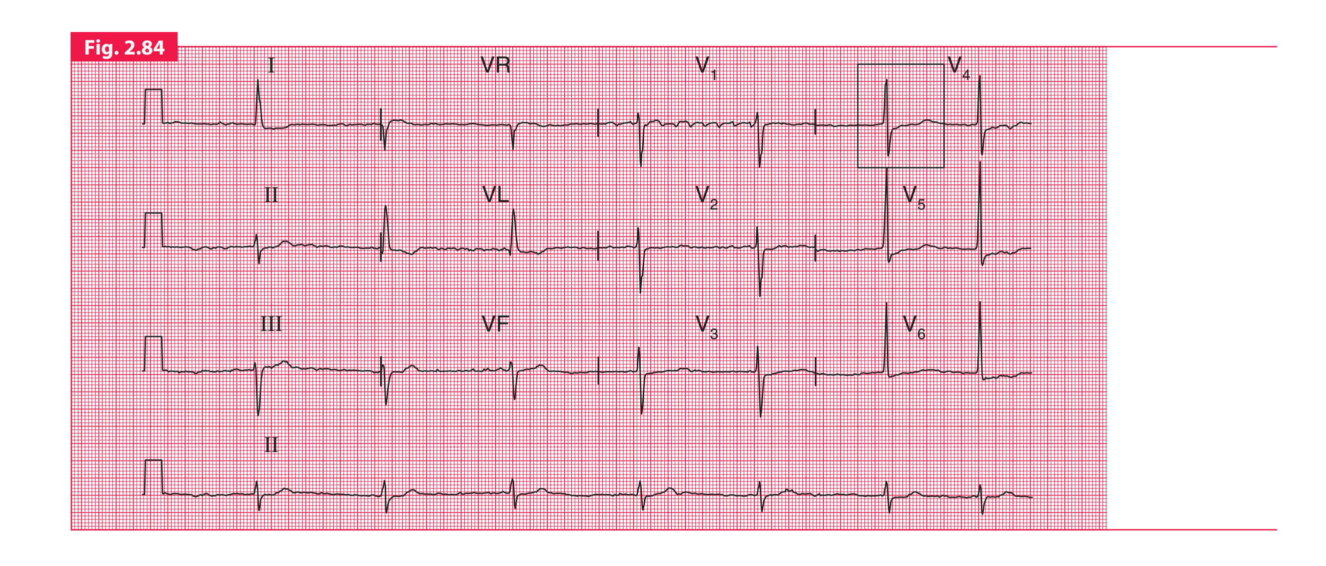


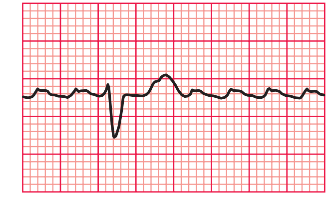
Fig. 2.84



Flutter auriculaire avec bloc variable

Notez

- Bradycardie irrégulière
- Ondes de flutter à 300/min visibles dans toutes les dérivations
- La fréquence ventriculaire varie de 30 à 55/min
- La durée du complexe QRS est légèrement allongée (128 ms), témoignant d'un bloc incomplet droit
- Il n'existe pas de bloc complet, comme l'indique l'irrégularité des complexes QRS

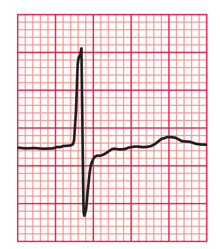


Ondes de flutter en D_{II}

Fibrillation auriculaire

Notez

- Rythme irrégulier, fréquence 43/min
- Ondes ressemblant à celles du flutter en V_1, mais elles ne gardent pas la même forme en permanence
- Déviation axiale gauche
- Complexes QRS par ailleurs normaux
- Espace QT prolongé à 530 ms : hypokaliémie ?



Allongement de l'espace QT en V_4

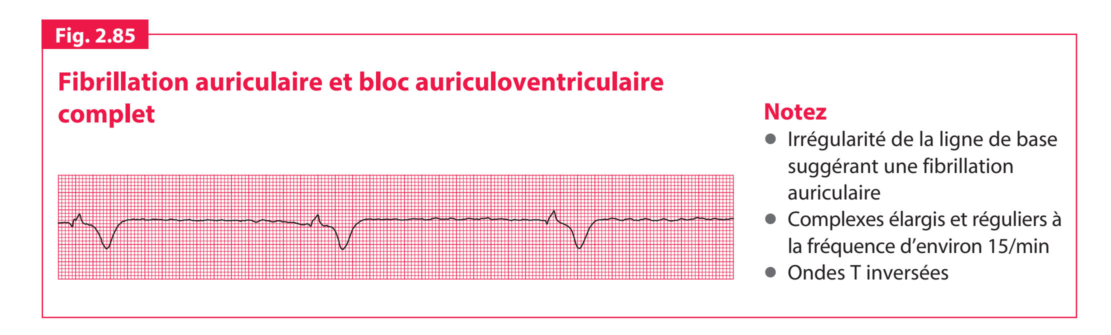


Fig. 2.85

Fibrillation auriculaire et bloc auriculoventriculaire complet

Notez

- Irrégularité de la ligne de base suggérant une fibrillation auriculaire
- Complexes élargis et réguliers à la fréquence d'environ 15/min
- Ondes T inversées

Fig. 2.86

I VR V_1 V_4

II VL V_2 V_5

III VF V_3 V_6

II

Un bloc complet associé à de la fibrillation auriculaire est reconnu sur l'existence de complexes QRS réguliers et élargis, prenant naissance dans le myocarde ventriculaire (figure 2.85).

BLOC AURICULOVENTRICULAIRE

On n'observe pas de symptômes dans les situations suivantes :

- bloc du premier degré ;
- bloc du deuxième degré de type Wenckebach ou Mobitz de type 2 ;
- hémibloc antérieur gauche ou blocs de branche.

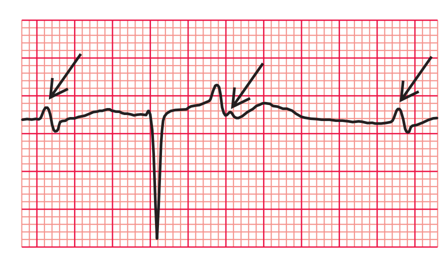
Le bloc du deuxième degré sera responsable de malaises et de dyspnée si la fréquence ventriculaire est suffisamment ralentie (figure 2.86). Les sujets jeunes tolèrent mieux les rythmes cardiaques lents que les sujets âgés.

Un bloc complet (troisième degré) implique classiquement une fréquence cardiaque basse, mais qui peut être suffisamment élevée pour ne provoquer que de la fatigue ou des symptômes de défaillance cardiaque. La figure 2.87 montre l'ECG d'un homme de 60 ans qui, en dépit d'une fréquence cardiaque de 40/min, ne se plaignait que de symptômes mineurs.

Bloc auriculoventriculaire du deuxième degré (2/1)

Notez

- Rythme sinusal
- BAV du deuxième degré de type 2/1
- Fréquence ventriculaire 33/min
- Complexes QRS et ondes T normaux



Ondes P en V_1 (flèches)

Fig. 2.87

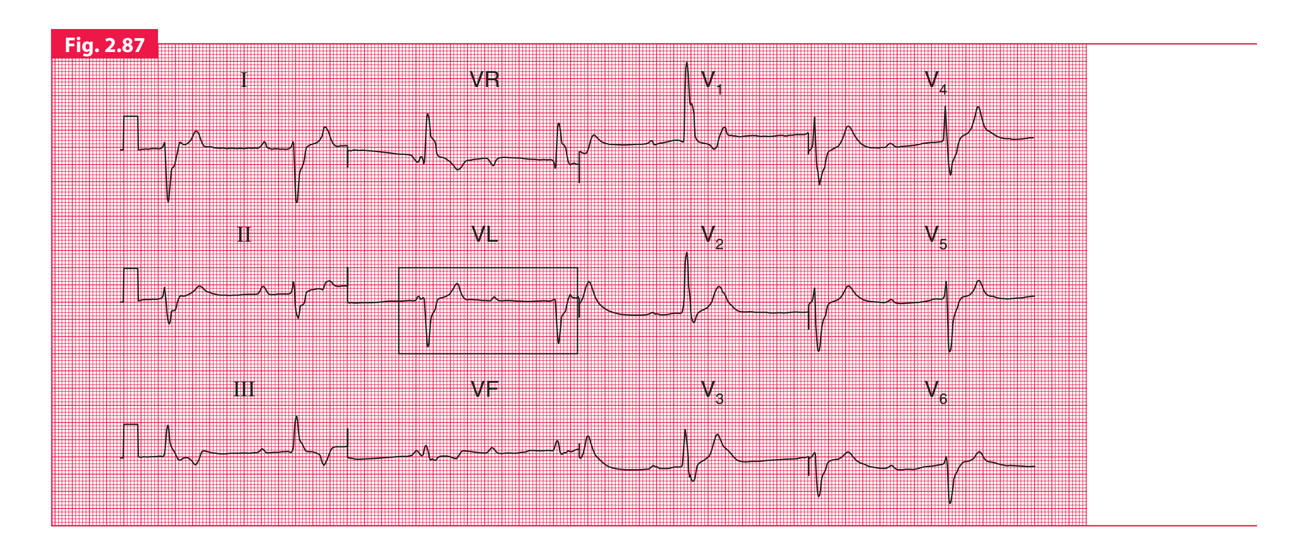
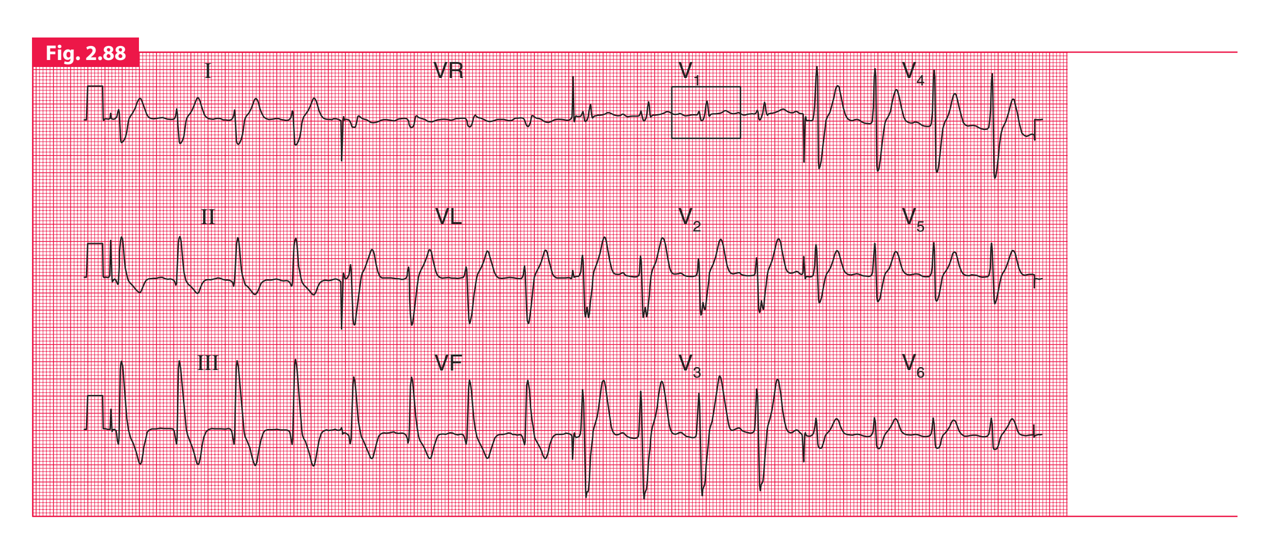


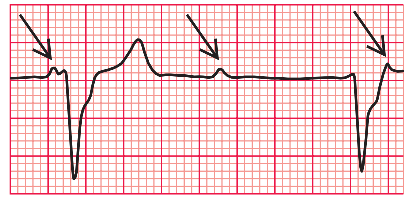
Fig. 2.88



Bloc auriculoventriculaire complet

Notez

- Fréquence sinusale 70/min
- Fréquence ventriculaire régulière de 40/min
- Aucune relation entre les ondes P et les complexes QRS
- Complexes QRS élargis
- BBD

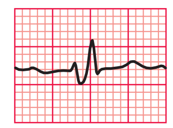


Ondes P en VL (flèches)

Bloc auriculoventriculaire du premier degré et bloc de branche droit

Notez

- Rythme sinusal
- Espace PR 240 ms
- Déviation axiale droite
- BBD

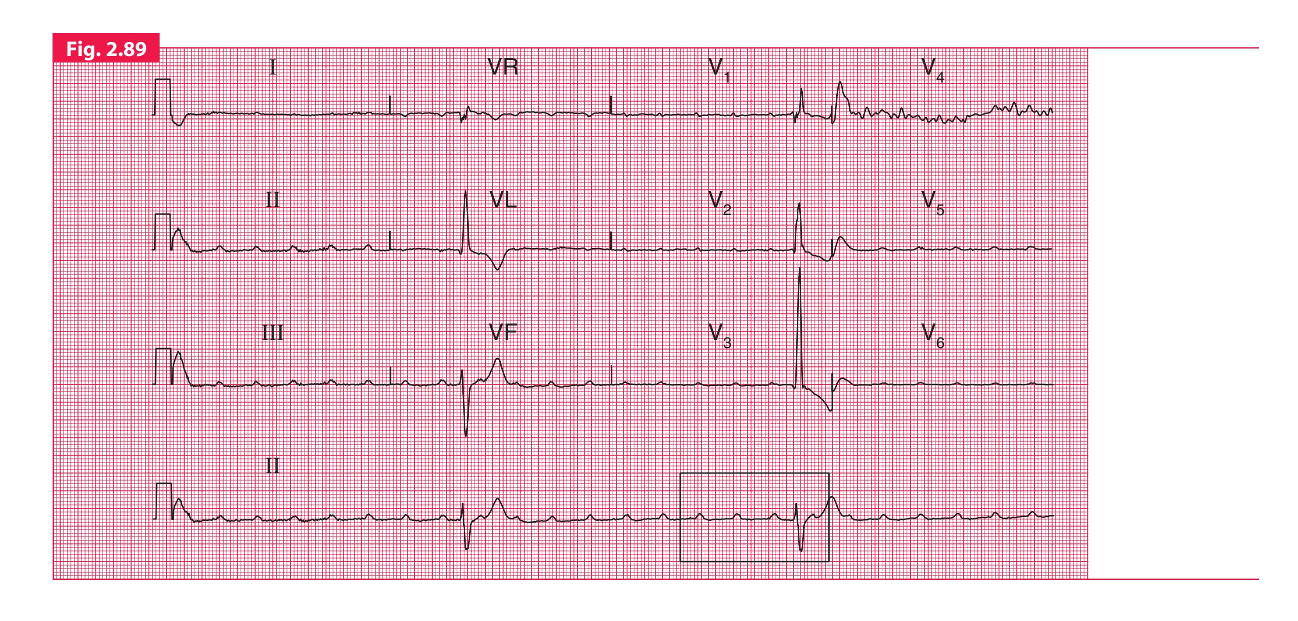


Espace PR long et aspect de BBD en V_1

Si la fréquence ventriculaire est très faible, le patient peut perdre conscience (syndrome de Stokes-Adams), avec pour conséquence un état syncopal entraînant parfois la mort. L'ECG de la figure 2.88 provient d'un patient qui était asymptomatique tandis que son ECG montrait un rythme sinusal avec bloc du premier degré et BBD, mais qui a présenté par la suite un syndrome de Stokes-Adams lors de la survenue d'un BAV complet (figure 2.89).

Les causes possibles de BAV sont rassemblées dans l'encadré 2.14.

Fig. 2.89



Encadré 2.14 Causes de bloc auriculoventriculaire.

Bloc du premier et du deuxième degré

- Variantes de la normale
- Augmentation du tonus vagal
- Athlètes
- Maladie de l'oreillette
- Myocardites aiguës
- Cardiopathies ischémiques
- Hypokaliémie
- Maladie de Lyme *(Borrelia burgdorferi)*
- Digoxine
- β-bloquants
- Inhibiteurs calciques

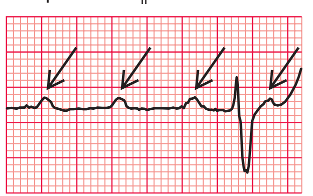
Bloc complet

- Idiopathique (fibrose du tissu de conduction)
- Cardiopathie congénitale
- Cardiopathie ischémique
- Association à une calcification de la valve aortique
- Chirurgie cardiaque et traumatisme cardiaque
- Intoxication par la digoxine
- Interruption du faisceau de His par tumeurs, parasitose, abcès, granulome, blessure

Bloc auriculoventriculaire complet et syndrome de Stokes-Adams

Notez

- Même patient que sur la figure 2.88
- Fréquence sinusale 140/min
- Fréquence ventriculaire 15/min
- Aucune relation entre ondes P et complexes QRS
- Du fait de la fréquence ventriculaire basse, aucun complexe ventriculaire n'a été enregistré de D_I à D_{III} bien que l'enregistrement continu montre un complexe en D_{II}



Ondes P (flèches)

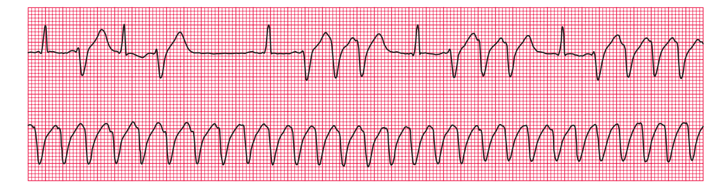
ENREGISTREMENT AMBULATOIRE

La seule manière d'être certain que les symptômes présentés par un patient sont dus à une arythmie est d'apporter la preuve que l'arythmie est présente au moment où les symptômes sont ressentis. Si les symptômes surviennent fréquemment – disons deux à trois fois par semaine – une bande d'enregistrement de 24 h (appelée « Holter » du nom de son inventeur) peut mettre l'anomalie en évidence. Si les symptômes sont peu fréquents, un « enregistreur d'événements » activé par le patient est plus utile.

Les figures 2.90, 2.91 et 2.92 montrent des exemples d'enregistrements ambulatoires obtenus chez des patients qui se plaignaient de syncopes, mais dont le rythme était sinusal au moment où ils étaient examinés.

Fig. 2.90

Tachycardie ventriculaire



Notez

- Enregistrement ambulatoire
- Rythme sinusal initial avec extrasystoles ventriculaires
- Puis salves (trois battements) d'extrasystoles, conduisant à une tachycardie à complexes larges
- Le changement de morphologie des complexes QRS suggère que la tachycardie est ventriculaire, mais un ECG 12 dérivations serait nécessaire pour en être certain

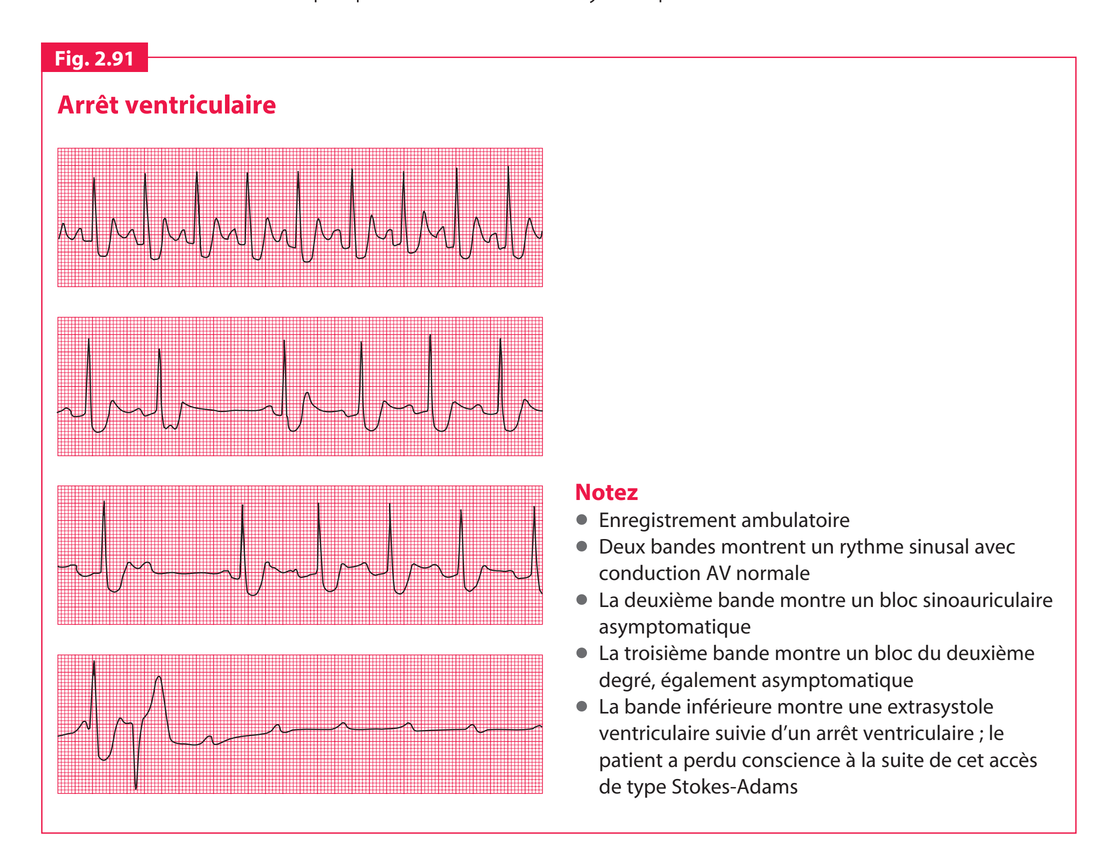


Fig. 2.91

Arrêt ventriculaire

Notez

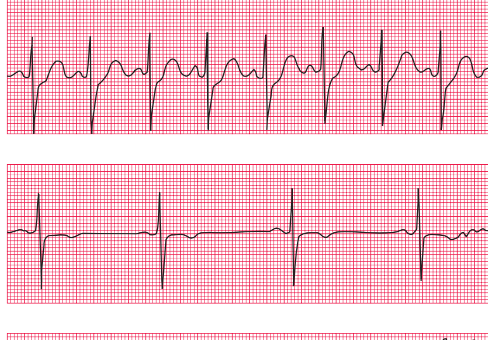
- Enregistrement ambulatoire
- Deux bandes montrent un rythme sinusal avec conduction AV normale
- La deuxième bande montre un bloc sinoauriculaire asymptomatique
- La troisième bande montre un bloc du deuxième degré, également asymptomatique
- La bande inférieure montre une extrasystole ventriculaire suivie d’un arrêt ventriculaire ; le patient a perdu conscience à la suite de cet accès de type Stokes-Adams

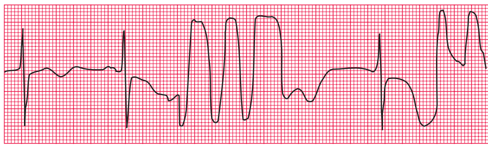
Lorsqu’un enregistrement ambulatoire montre une arythmie non accompagnée de symptômes, il est difficile d’être sûr de sa signification. Le tableau 2.5 (page 152) montre l’arythmie qui a été enregistrée durant deux périodes de 24 h à partir d’un groupe de 86 volontaires apparemment indemnes de toute cardiopathie. Cette étude montre que les arythmies supposées dangereuses, telles que la TV, peuvent survenir de façon totalement muette chez des sujets apparemment en bonne santé.

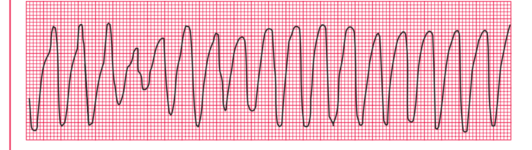
Les extrasystoles ventriculaires sont si courantes qu’elles peuvent être totalement ignorées, en dépit d’une évidence épidémiologique suggérant que, dans d’importantes populations de patients, elles peuvent représenter des marqueurs sommaires de cardiopathie.

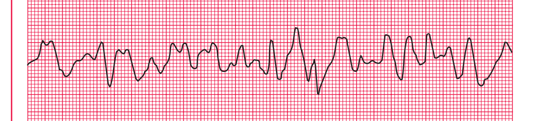


Mort subite due à une fibrillation ventriculaire









Notez

- Enregistrement ambulatoire
- Les premières bandes montrent un rythme sinusal
- Puis s'installe une bradycardie sinusale, avec inversion de l'onde T suggérant une ischémie myocardique
- De courts épisodes de TV conduisent à l'installation d'une TV polymorphe
- Puis s'installe la FV

Tableau 2.5 **Arythmies observées durant 48 h d'enregistrement ambulatoire chez 86 sujets en bonne santé âgés de 16 à 65 ans (Clarke et al., Lancet 1976 ; 2 : 508-10).**

Type d'arythmie	Nombre d'individus avec arythmie	
Extrasystoles ventriculaires	63	Incluant : ● multifocales 13 ● bigéminisme 13 ● R sur T 3
TV	2	
Tachycardie supraventriculaire	4	
Échappement jonctionnel	8	
Bloc du deuxième degré	2	

CONDUITE À TENIR 

CONDUITE À TENIR LORSQU'UNE ARYTHMIE EST SUSPECTÉE

1. Envisager les possibilités diagnostiques.
2. Investigations simples :
   – hémoglobine (tachycardie sinusale) ;
   – fonction thyroïdienne (tachycardie ou bradycardie sinusales) ;
   – radiographie thoracique (pour mesurer les dimensions cardiaques et exclure la possibilité d'une défaillance cardiaque à bas bruit).
3. ECG ambulatoire : enregistrement de 24 h si les symptômes sont fréquents, ou enregistrement des événements si les symptômes sont épisodiques.
4. Échocardiographie, pour l'aide au diagnostic quand une pathologie des structures cardiaques est suspectée (par exemple, pathologie valvulaire en présence de fibrillation auriculaire, ou cardiomyopathie en cas de syncope).
5. Tilt test, lorsqu'on suspecte une syncope neurocardiogénique ou une hypotension orthostatique.

DÉCLENCHEMENT DES ARYTHMIES

Les arythmies sont parfois déclenchées par l'exercice (figure 2.93) et si l'histoire du patient est en faveur de cette hypothèse, un test d'effort sur tapis roulant peut être utile. On prendra soin, toutefois, de ne faire pratiquer les épreuves d'effort à la recherche d'une arythmie que lorsque des moyens de réanimation efficaces sont disponibles.

Si le patient souffre de syncopes, particulièrement lors des mouvements de la tête, il est intéressant de pratiquer un MSC au niveau du cou, à la recherche d'une hypersensibilité du sinus carotidien. Ce geste peut provoquer une inhibition complète du nœud sinusal, parfois accompagnée d'effets désagréables (figure 2.94).

Fig. 2.93

Tachycardie ventriculaire déclenchée par l'exercice

Repos

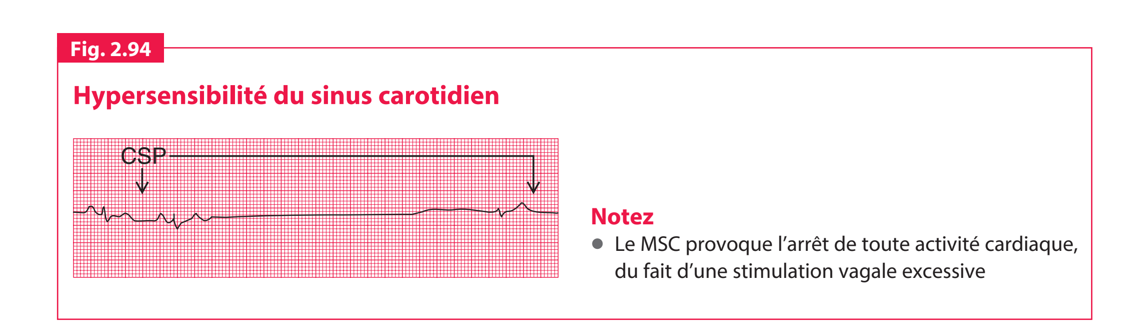
Exercice

Notez

- Au repos (tracé du haut), l'ECG montre de fréquentes extrasystoles
- Durant l'exercice (tracé du bas), survenue de la TV

Fig. 2.94

Hypersensibilité du sinus carotidien



Notez

- Le MSC provoque l'arrêt de toute activité cardiaque, du fait d'une stimulation vagale excessive

CONDUITE À TENIR LORSQU'UNE ARYTHMIE EST ENREGISTRÉE

1. L'arythmie justifie-t-elle un traitement d'urgence ?
   – S'il existe des symptômes pénibles ou à l'évidence des perturbations hémodynamiques, la réponse est : oui.
   – Si le patient est asymptomatique, la réponse est : non, selon toute vraisemblance, sauf en cas de forte probabilité de problèmes hémodynamiques.
2. L'arythmie possède-t-elle une cause manifeste ? Les causes possibles sont :
   – infarctus du myocarde, parfois à la suite de thrombolyse (arythmie habituellement de peu d'importance) ;
   – médicaments (en particulier les antiarythmiques) ;
   – alcool ;
   – thyrotoxicose ;
   – cardiopathie rhumatismale ;
   – cardiomyopathie.

PRINCIPES DE LA PRISE EN CHARGE DE L'ARYTHMIE

- Toute arythmie responsable de symptômes significatifs ou de perturbations hémodynamiques doit être traitée immédiatement.
- Tous les antiarythmiques doivent être considérés comme cardiodépresseurs et potentiellement proarythmogènes. L'utilisation simultanée de multiples drogues antiarythmiques devra être évitée.
- Un traitement électrique (cardioversion pour les tachycardies, stimulation pour les bradycardies) devra être utilisé de préférence aux traitements médicamenteux lorsqu'il existe une altération hémodynamique marquée.

PRISE EN CHARGE DE L'ARRÊT CARDIAQUE

Le traitement d'un patient, individuellement, dépendra de la nature de l'arythmie. Avant tout, ne pas oublier de confirmer l'arrêt cardiaque en vérifiant :

- voies respiratoires ;
- respiration ;
- circulation.

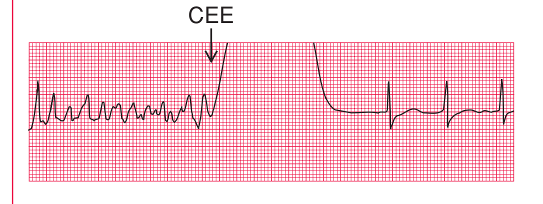
Les gestes immédiats sont :

- débuter la ressuscitation cardiopulmonaire. La ventilation et le massage cardiaque doivent être administrés à raison de 2 insufflations pour 30 massages ;
- défibriller[7] en cas de FV et TV sans pouls dès que possible ;
- intuber dès que possible ;
- créer ou s'assurer d'une voie d'abord veineuse correcte.

[7] Le terme « choc électrique externe » (CEE) est volontiers utilisé. *(N.d.T.)*

Fig. 2.95

Cardioversion d'une fibrillation ventriculaire



Notez

- La FV est réduite par le CEE
- Un rythme supraventriculaire (probablement de nature sinusale) prend immédiatement le contrôle du rythme cardiaque

RYTHMES RELEVANT DU CHOC ÉLECTRIQUE EXTERNE – FIBRILLATION VENTRICULAIRE OU TACHYCARDIE VENTRICULAIRE SANS POULS

Gestes :

1. coup de poing précordial (particulièrement efficace en cas de TV) ;
2. défibrillation 200 J ;
3. 2 min de massage-ventilation ;
4. en cas d'échec, nouveau choc électrique externe (CEE) à 360 J ;
5. en cas d'échec, administrer adrénaline (épinéphrine) 1 mg intraveineuse ;
6. CEE 360 J ;
7. 2 min de massage-ventilation ;
8. si la FV ou la TV sans pouls persiste, administrer de l'amiodarone 300 mg intraveineuse ;
9. délivrer les chocs suivants après des périodes de 2 min de massage-ventilation ;
10. administrer adrénaline (épinéphrine) 1 mg intraveineuse ;
11. en présence de FV réfractaire, administrer sulfate de magnésium 2 mg intraveineuse en bolus (8 mmol).

L'ECG de la figure 2.95 montre une défibrillation efficace.

RYTHMES NE RELEVANT PAS DU CHOC ÉLECTRIQUE EXTERNE – ASYSTOLIE ET ACTIVITÉ ÉLECTRIQUE SANS POULS

Le terme « activité électrique sans pouls » a remplacé celui de « dissociation électromécanique » car certains patients, malgré la disparition du pouls, ont quelques faibles contractions cardiaques, cependant insuffisantes à générer un débit cardiaque efficace. En présence d'une activité électrique sans pouls, passer en revue les causes sous-jacentes (voir l'encadré 2.15).

Encadré 2.15 Causes d'activité électrique sans pouls.

- Tamponnade
- Surcharge médicamenteuse
- Désordre électrolytique
- Hypothermie
- Embolie pulmonaire
- Pneumothorax sous tension

Gestes à effectuer :

- coup de poing précordial ;
- massage-ventilation 30/2 (30 massages thoraciques suivis de 2 insufflations) ;
- si l'on hésite entre « fibrillation ventriculaire à mailles fines » et asystolie, traitez comme s'il s'agissait de FV, sans dépasser trois chocs, si aucune modification du rythme n'est survenue ;
- adrénaline (épinéphrine) 1 mg intraveineuse ;
- massage-ventilation 30/2 pendant 2 min ;
- atropine 3 mg intraveineuse ;
- en cas d'échec, poursuivre l'adrénaline (épinéphrine) 1 mg, après 2 cycles de massage-ventilation ;
- envisagez la possibilité d'un traitement de la cause :
  - hypoxie ;
  - hypovolémie ;
  - hyperkaliémie, hypocalcémie, acidose ;
  - hypothermie ;
  - pneumothorax sous tension ;
  - tamponnade ;
  - substances toxiques, ou surdosages thérapeutiques ;
  - obstruction thromboembolique ou mécanique (embolie pulmonaire, par exemple).

Après réanimation, vérifiez :

- gaz du sang artériel : si le pH est inférieur à 7,1, ou si l'arrêt est en rapport avec une surcharge en tricycliques, administrez 50 mmol de bicarbonate ;
- électrolytes ;
- ECG ;
- radiographie thoracique – essentiellement pour éliminer un pneumothorax provoqué par la réanimation.

PRISE EN CHARGE DES AUTRES ARYTHMIES

EXTRASYSTOLES

- Supraventriculaires : pas de traitement. Si le patient est symptomatique, expliquer et rassurer.
- Conseiller l'arrêt du tabac ; éviter café et alcool.
- Ventriculaires : habituellement pas de traitement, encore qu'un traitement puisse être envisagé :
  - lorsque les extrasystoles ventriculaires sont si fréquentes qu'elles altèrent le débit cardiaque ;
  - lorsqu'un phénomène R/T est fréquemment observé ;
  - lorsque le patient se plaint de battements irréguliers mais que les explications ayant pour but de le rassurer sont sans effet.
- Trois extrasystoles ventriculaires consécutives (une « salve ») doivent être traitées comme une TV.

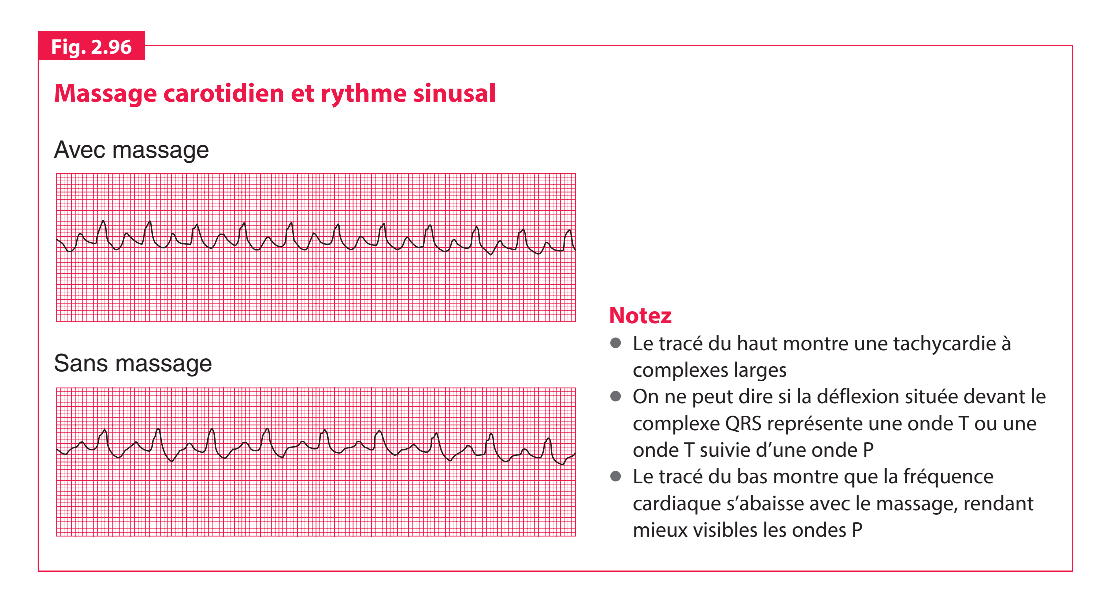
MASSAGE DU SINUS CAROTIDIEN ET PRISE EN CHARGE DES TACHYCARDIES

La première étape dans la prise en charge de toute tachycardie est de rechercher l'effet du MSC.

Au cours d'un rythme sinusal, le MSC va provoquer un ralentissement transitoire de la fréquence cardiaque. Ce peut être utile pour identifier la véritable nature du rythme anormal en cas de doute (figure 2.96).

Fig. 2.96

Massage carotidien et rythme sinusal

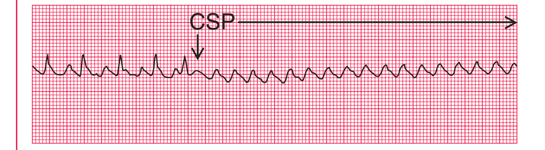


Notez

- Le tracé du haut montre une tachycardie à complexes larges
- On ne peut dire si la déflexion située devant le complexe QRS représente une onde T ou une onde T suivie d'une onde P
- Le tracé du bas montre que la fréquence cardiaque s'abaisse avec le massage, rendant mieux visibles les ondes P

Fig. 2.97

Massage carotidien au cours d'un flutter auriculaire



Notez

- Le massage carotidien accentue le bloc au niveau du nœud AV
- L'activité ventriculaire est totalement supprimée
- Les ondes de « flutter » sont bien visibles

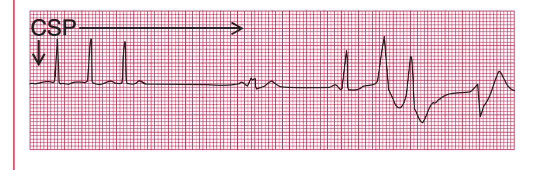
Lors du flutter auriculaire, la conduction AV est bloquée, ralentissant de ce fait la fréquence ventriculaire. L'activité auriculaire devient plus évidente, aidant à identifier le rythme (figure 2.97). Le MSC permet rarement de réduire le flutter en restaurant le rythme sinusal.

Lors de la tachycardie atriale et de la tachycardie jonctionnelle, le MSC peut restaurer le rythme sinusal (figure 2.98).

Lors de la fibrillation auriculaire ou de la TV, le MSC est sans effet.

Fig. 2.98

Massage du sinus carotidien au cours d'une tachycardie jonctionnelle



Notez

- Le massage carotidien réduit la tachycardie jonctionnelle et restaure le rythme sinusal, mais dans ce cas surviennent des extrasystoles ventriculaires multifocales

TACHYCARDIE SINUSALE

Ayez toujours à l'esprit que la tachycardie sinusale relève toujours d'une cause (voir l'encadré 2.3, page 59) et que c'est toujours la cause qu'il faut traiter.

TACHYCARDIE PAR RÉENTRÉE AURICULOVENTRICULAIRE (JONCTIONNELLE)

Essayez dans l'ordre :

1. MSC ;
2. adénosine 3 mg en bolus, suivie si besoin au bout de 2 min par une nouvelle injection de 6 mg d'adénosine, et si nécessaire 2 min plus tard d'une autre injection de 12 mg d'adénosine. Des effets indésirables mais transitoires peuvent survenir, tels que asthme, bouffées de chaleur, oppression thoracique et malaise ;
3. vérapamil 2,5–5 mg intraveineuse répété à 5 min d'intervalle pour un total de 10 mg. Notez : Ces drogues ne doivent pas être administrées ensemble, et le vérapamil ne doit pas être prescrit aux patients traités par β-bloquants ;
4. CEE.

TACHYCARDIE ATRIALE

Rappelez-vous que l'intoxication par la digoxine peut en être responsable. Le traitement est identique à celui de la tachycardie jonctionnelle.

FIBRILLATION AURICULAIRE ET FLUTTER

Un choix doit être fait entre le contrôle de la fréquence cardiaque et la réduction du trouble du rythme. Il faut se rappeler que le succès à long terme faisant suite à la réduction est d'autant plus improbable que les patients ont :

- une fibrillation auriculaire depuis plus de 1 an ;
- une cardiomégalie ;
- une dysfonction ventriculaire gauche avérée ;
- toute sorte d'anomalie des structures cardiaques.

Si le patient a une fréquence ventriculaire supérieure à 150/min, des douleurs thoraciques ou toute autre évidence d'altération de la perfusion coronaire, la cardioversion doit être différée dans l'immédiat. En urgence, un traitement héparinique immédiat assure efficacement la prévention du risque thromboembolique. La cardioversion peut être tentée avec de l'amiodarone intraveineuse ou de la flécaïnide intraveineuse, mais une cardioversion par CEE (100–200–360 J) est plus sûre.

Les patients en bon état hémodynamique, et dont la fibrillation auriculaire remonte à plus de 24 h, doivent recevoir de l'héparine avant de tenter la cardioversion. Une anticoagulation efficace (INR* > 2) est exigée au moins 1 mois avant la procédure.

Pour contrôler la fréquence cardiaque, utilisez l'une de ces substances :

- digoxine 250 μg intraveineuse en injection lente, répétée par intervalles de 30 min jusqu'à un total de 1 mg ;
- amiodarone intraveineuse ;
- vérapamil intraveineuse ;
- β-bloquant intraveineuse ;

et souvenez-vous de la nécessité impérative de l'anticoagulation.

Prévention de la fibrillation auriculaire paroxystique

La fibrillation auriculaire est appelée « paroxystique » lorsqu'elle est faite d'accès cédant spontanément ; « persistante » si l'arythmie est continue alors que la tentative de réduction n'a pas été tentée ; « permanente » si la cardioversion a échoué.

La digoxine ne préviendra probablement pas la récidive de fibrillation auriculaire, mais certaines drogues utilisées à titre prophylactique peuvent prévenir les accès pendant des mois, voire des années :

- sotalol ;
- flécaïnide (à éviter chez les patients atteints de coronaropathie) ;
- amiodarone.

Ces médications peuvent être utilisées après cardioversion par CEE, mais au mieux, seulement 40 % des patients seront encore en rythme sinusal au bout de 1 an.

Dans les cas très résistants, l'ablation électrique du nœud AV peut être utilisée pour provoquer un BAV complet, suivie de la mise en place d'un pacemaker permanent (voir le chapitre 6).

TACHYCARDIE VENTRICULAIRE

La TV peut être traitée par l'un de ces médicaments :

- lidocaïne (lignocaïne) 100 mg intraveineuse à répéter 2 fois à 5 min d'intervalle, suivie d'une perfusion de lidocaïne 2 à 3 mg/min ;
- amiodarone 300 mg intraveineuse pendant 30 min puis 900 mg pendant 24 h puis 200 mg 3 fois par jour per os pendant 1 semaine, puis 200 mg 2 fois par jour pendant 1 semaine et enfin 200 mg par jour, par la suite ;
- aténolol 2,5 mg intraveineux répétés à 5 min d'intervalle jusqu'à une dose de 10 mg au total ;
- flécaïnide 50–100 mg intraveineuse, ou 100 mg par jour per os – mais à éviter chez les patients coronariens ;
- magnésium 8 mmol intraveineux pendant 15 min, suivi de 64 mmol pendant 24 h.

Notez : lorsque l'amiodarone est administrée par voie veineuse, une veine profonde doit être utilisée. Le surdosage allonge l'intervalle QT et peut déclencher une TV[8]. Le traitement au long cours peut provoquer une pigmentation cutanée, des éruptions cutanées par photosensibilisation, des anomalies de la fonction thyroïdienne ou hépatique, des dépôts cornéens, ou parfois une fibrose pulmonaire.

*INR : International Normalized Ratio (*N.d.T*)

[8] Pseudo TV par torsades de pointe. *(N.d.T.)*

Le traitement de deuxième intention de la TV inclut le dysopiramide et la mexilétine. Les épisodes récurrents, qui ne peuvent être contrôlés par traitement médicamenteux, sont une indication du défibrillateur implantable.

Les patients porteurs d'un syndrome du QT long congénital avec TV paroxystique seront traités en première intention avec des β-bloquants, ou un défibrillateur implantable.

LE SYNDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE

L'adénosine, la digoxine, le vérapamil et la lidocaïne (lignocaïne) peuvent favoriser la conduction dans la voie accessoire et la bloquer dans le nœud AV. Ce peut être extrêmement dangereux en cas de survenue d'une fibrillation auriculaire, avec le risque de déclenchement d'une FV. Ces thérapeutiques ne doivent par conséquent pas être utilisées pour traiter les tachycardies secondaires à une préexcitation.

Les médicaments ralentissant la conduction dans la voie accessoire sont :

- aténolol ;
- flécaïnide ;
- amiodarone.

Ces médicaments peuvent être utilisés à titre prophylactique des arythmies paroxystiques, mais le traitement définitif est l'ablation électrique de la voie accessoire.

BRADYCARDIES

Les bradycardies doivent être traitées lorsqu'elles sont responsables d'hypotension, d'une baisse de la perfusion périphérique, ou d'arythmies d'échappement. Toute bradycardie peut être traitée par :

- atropine 600 µg intraveineuse répétée à 5 min d'intervalle jusqu'à un total de 1,8 mg. Notez : le surdosage provoque de la tachycardie, des hallucinations et de la rétention urinaire ;
- isoprénaline 1–4 µg/min. Notez : le surdosage provoque des arythmies ventriculaires de traitement difficile. Une perfusion d'isoprénaline ne sera utilisée qu'en préparation de la pose d'un stimulateur cardiaque.

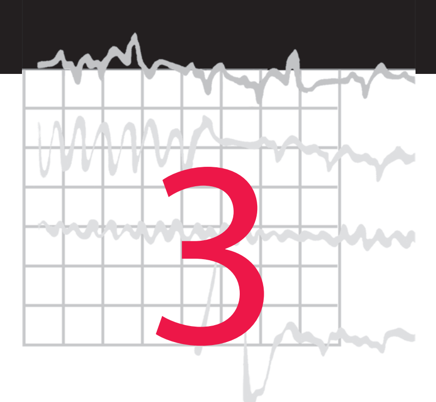
STIMULATION TEMPORAIRE CHEZ LES PATIENTS ATTEINTS D'UN INFARCTUS DU MYOCARDE

Une stimulation sera mise en œuvre dans les circonstances suivantes :

- BAV complet avec fréquence ventriculaire < 50/min ;
- BAV complet sur infarctus antérieur ;
- toute bradycardie persistante nécessitant une perfusion d'isoprénaline ;
- bloc bifasciculaire associé à un bloc du premier degré.

Une stimulation sera envisagée en cas de :

- BAV complet, systématiquement ;
- BAV du deuxième degré avec fréquence cardiaque < 50/min ;
- bloc de branche associé à un BAV du premier degré ;
- certitude d'une aggravation d'un BAV ;
- bradycardie avec rythme d'échappement ;
- tachyarythmies d'origine médicamenteuse.



3 ECG et douleur thoracique

HISTOIRE CLINIQUE ET EXAMEN

Il existe de nombreuses causes de douleurs thoraciques. Toutes sortes de situations extracardiaques peuvent simuler un infarctus du myocarde, rendant de ce fait l'ECG extrêmement utile au diagnostic. Néanmoins, l'ECG est moins important que l'histoire clinique et l'examen physique, dans la mesure où l'ECG peut être normal dans les toutes premières heures d'un infarctus du myocarde.

Quelques étiologies de douleurs thoraciques sont recensées dans l'encadré 3.1.

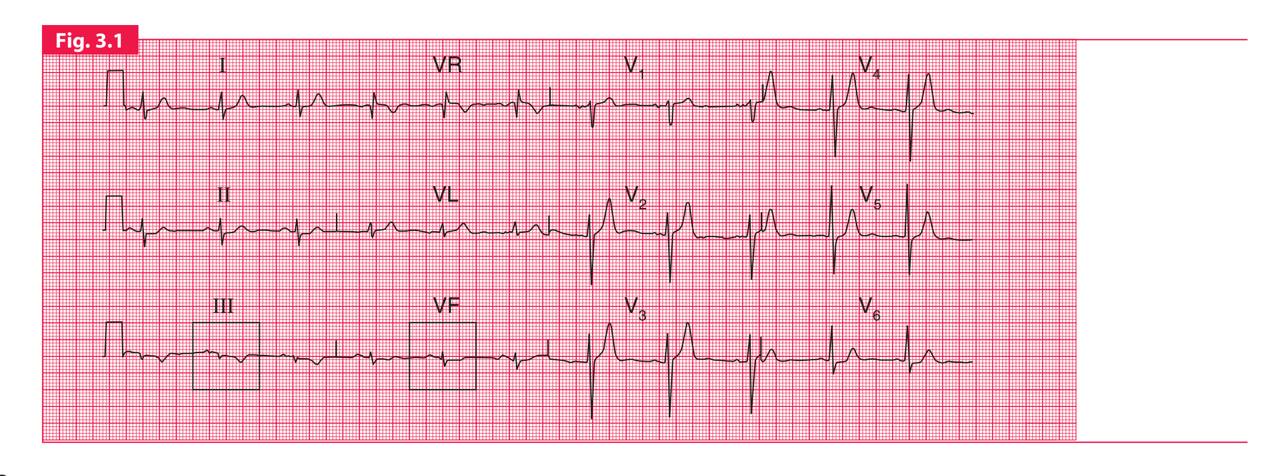
L'ECG de la figure 3.1 a été enregistré dans un service d'urgences hospitalières chez un homme de 44 ans souffrant d'une douleur thoracique plutôt vague. Il donnait l'impression d'être atteint d'une affection virale et on pouvait

Encadré 3.1 Causes de douleurs thoraciques.

Douleur thoracique aiguë
- Infarctus du myocarde
- Embolie pulmonaire
- Pneumothorax
- Autres causes de douleurs pleurales
- Péricardite
- Dissection aortique
- Rupture de l'œsophage
- Œsophagite
- Tassement vertébral
- Zona

Douleur thoracique chronique ou récidivante
- Angor
- Radiculalgies
- Douleurs musculaires
- Reflux œsophagien
- Douleurs non spécifiques

Fig. 3.1



considérer que son ECG était dans les limites de la normale. On l'autorisa à regagner son domicile où il décéda le même jour. L'autopsie décela un infarctus du myocarde ayant débuté probablement quelques heures plus tôt, et justifiant sa consultation aux urgences de l'hôpital.

DOULEUR THORACIQUE AIGUË

Les différents aspects que peut prendre une douleur thoracique en fonction de la cause sont résumés dans l'encadré 3.2.

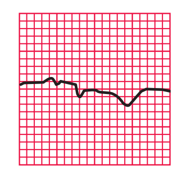
L'examen physique d'un patient souffrant d'une douleur thoracique peut ne rien révéler d'autre que des signes associés à la douleur elle-même (anxiété, tachycardie sinusale, agitation, sueurs froides), mais certains signes spécifiques méritent d'être recherchés :

- une défaillance ventriculaire gauche oriente vers un infarctus du myocarde ;
- une élévation de la pression veineuse jugulaire oriente vers un infarctus du myocarde ou une embolie pulmonaire ;
- un frottement pleural oriente vers une embolie pulmonaire ou une pleurésie ;
- un frottement péricardique oriente vers une péricardite (virale ? secondaire à un infarctus du myocarde ?) ou une dissection aortique ;
- un souffle d'insuffisance aortique oriente vers une dissection aortique ;
- une inégalité des pouls ou de la pression artérielle des membres supérieurs oriente vers une dissection aortique ;
- une sensibilité osseuse à la palpation oriente vers une origine musculosquelettique de la douleur.

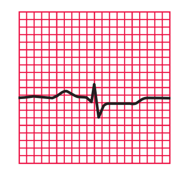
Modifications non spécifiques du segment ST et de l'onde T

Notez :

- Rythme sinusal
- Axe normal
- Complexes QRS normaux
- Segment ST probablement normal, excepté en D_{III} et VF où il semble peut être sous-décalé
- Ondes T inversées en D_{III} (ce peut être une variante de la normale) et aplaties en VF



Ondes T inversées en D_{III}



Ondes T aplaties en VF

Encadré 3.2 Les différents caractères de la douleur thoracique.

Infarctus du myocarde
- Centrale
- Irradiant au cou, à la mâchoire, aux dents, au(x) bras ou au dos
- Sévère
- Associée à des nausées, vomissements, sudation
- Les patients n'ont pas tous une douleur typique ; il existe même des formes indolores

Embolie pulmonaire
- Douleur semblable à celle de l'infarctus du myocarde si l'embolie est centrale
- Douleur pleurale si l'embolie est périphérique
- Associée à de l'essoufflement ou hémoptysie
- Responsable possible de collapsus cardiovasculaire

Autres affections pulmonaires : infection ou pneumothorax
- Pleurésie :
  - retentissement respiratoire plus sévère
  - souvent associée à de la toux

Douleur péricardique
- Peut simuler à la fois ischémie myocardique et douleur pleurale
- Se reconnaît par le fait qu'elle est soulagée par la position assise, penché vers l'avant

Dissection aortique
- Provoque typiquement une douleur « déchirante » (par opposition à la douleur « constrictive » de l'infarctus)
- Irradie habituellement vers le dos

Rupture de l'œsophage
- Fait suite à des vomissements

Douleur de la colonne vertébrale
- Modifiée par la position du corps
- Radiculalgies associées empruntant le trajet anatomique du nerf

Zona
- Douleurs précédant toujours l'apparition de l'éruption
- Une hypersensibilité de la peau peut orienter le diagnostic

DOULEUR THORACIQUE CHRONIQUE

Le principal diagnostic différentiel de l'angine de poitrine est représenté par les douleurs thoraciques habituelles chez l'homme d'âge moyen, dont le diagnostic est loin d'être évident. Ces douleurs sont parfois appelées « douleurs thoraciques atypiques », mais il s'agit d'une étiquette diagnostique dangereuse, car elle implique l'existence d'un diagnostic (implicitement, ischémie myocardique) mais aussi « l'atypie » des symptômes. Certaines de ces douleurs sont musculosquelettiques. Le syndrome de Tietze, caractérisé par des douleurs des articulations chondrocostales, en est l'exemple le plus typique, mais dans la plupart des cas, l'étiquette diagnostique la plus cohérente est « douleur thoracique de cause inconnue ». Ceci demande une possible réévaluation ultérieure.

Les éléments importants de l'histoire clinique qui orientent vers le diagnostic d'angine de poitrine concernent la douleur qui est :

- prédictible ;
- survenant habituellement après un effort quantitativement constant ;
- plus fréquente par temps froid ou venteux ;
- induite par un stress émotionnel ;
- induite par les rapports sexuels ;
- soulagée par le repos ou, rapidement, par la prise d'un dérivé nitré d'action immédiate.

Les signes physiques à rechercher sont :

- des facteurs de risque évidents (pression artérielle élevée, dépôts de cholestérol, éléments objectifs de tabagisme) ;
- tout signe en faveur d'une cardiopathie (sténose aortique, augmentation de la taille du cœur, signes de défaillance cardiaque) ;
- anémie (qui aggrave l'ischémie myocardique) ;
- signes de maladie vasculaire périphérique (suggérant l'existence concomitante d'une coronaropathie).

L'ECG PENDANT LA DOULEUR THORACIQUE

L'ECG, souvenez-vous-en, peut être normal aux tout premiers stades de l'infarctus du myocarde. Sachant que :

- un ECG anormal est nécessaire pour faire le diagnostic d'infarctus avant de débuter le traitement ;
- un ECG confirmera l'ischémie chez les patients souffrant d'angor, à condition que la douleur soit présente au moment où le tracé est enregistré ;
- dans l'embolie pulmonaire, il peut exister des modifications électrocardiographiques caractéristiques, mais celles-ci sont souvent absentes ;
- au cours de la péricardite, les modifications ECG, lorsqu'elles existent, sont très peu spécifiques.

ECG ET ISCHÉMIE MYOCARDIQUE

Le diagnostic d'infarctus du myocarde dépend de l'histoire clinique et de l'examen, du taux des marqueurs biochimiques enregistrant les dommages causés au myocarde (en particulier les troponines) et de l'ECG. L'élévation des taux de troponine I ou de troponine T chez les patients ayant une histoire clinique évocatrice d'infarctus du myocarde est aujourd'hui prise en compte pour confirmer la survenue de l'infarctus, mais le traitement dépend encore du tracé ECG. Le terme « syndrome coronaire aigu » est désormais utilisé, incluant :

- l'infarctus du myocarde avec sus-décalage du segment ST à l'ECG ;
- l'infarctus du myocarde (confirmé par l'élévation du taux de troponine) avec seulement inversion de l'onde T ou sous-décalage du segment ST (infarctus du myocarde sans sus-décalage du segment ST) ;
- les douleurs thoraciques accompagnées d'un sous-décalage ischémique du segment ST, mais sans élévation de la troponine (ce que l'on appelait « angor instable ») ;
- la mort subite due à une pathologie coronaire.

L'angor stable et « la douleur thoracique de cause inconnue » restent des entités diagnostiques à part entière chez les patients admis en milieu hospitalier pour une douleur thoracique, mais chez qui le terme « syndrome coronaire aigu » est inapproprié.

Fig. 3.2

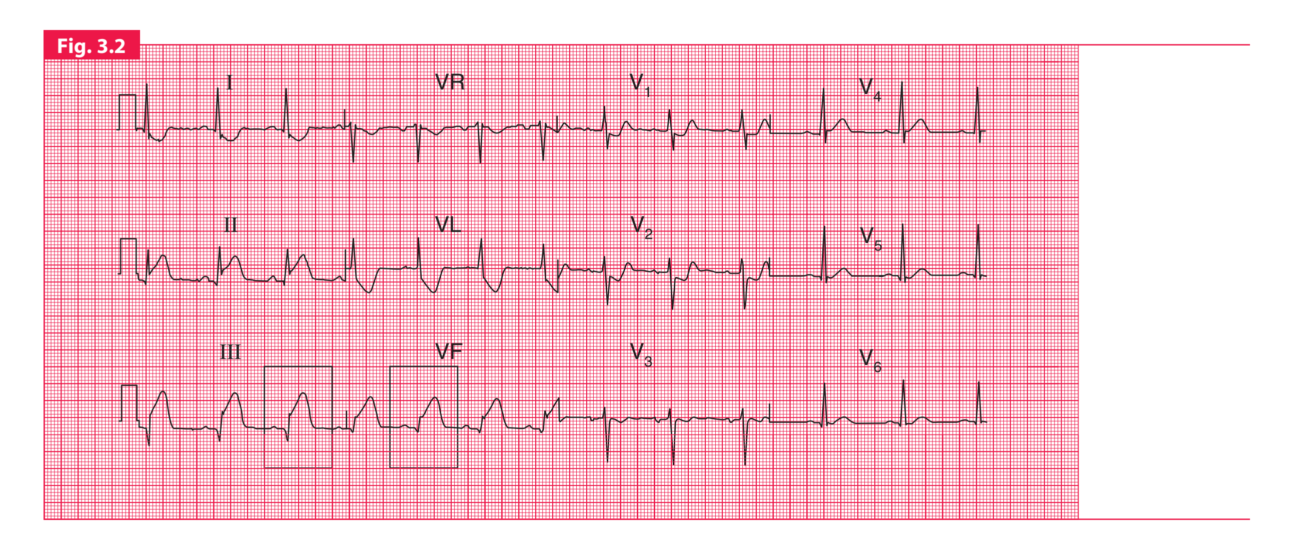
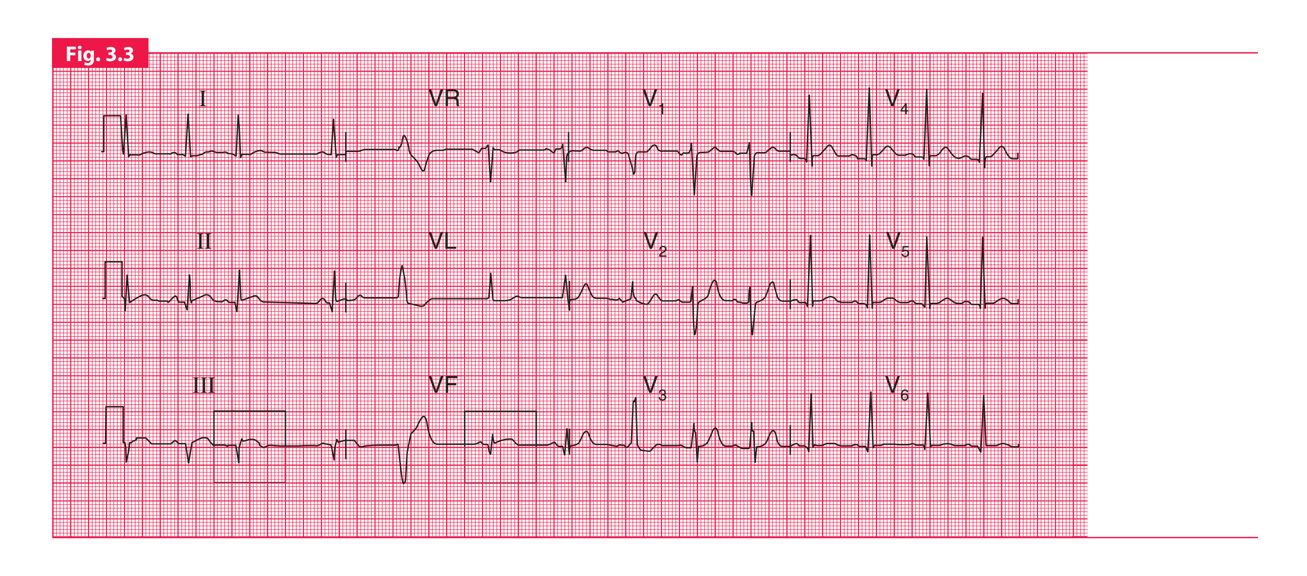


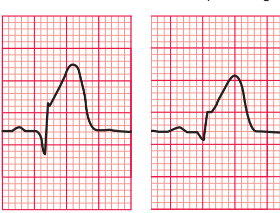
Fig. 3.3



Infarctus aigu de territoire inférieur

Notez :

- Rythme sinusal
- Axe normal
- Petites ondes Q en D_{II}, D_{III}, VF
- Sus-décalage du segment ST en D_{II}, D_{III}, VF
- Sous-décalage du segment ST en D_{I}, VL, V_3
- Ondes T inversées en D_{I}, VL, V_3

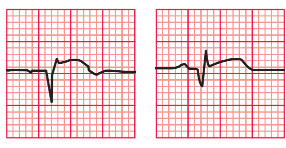


Sus-décalage du segment ST en D_{III} et VF

Évolution d'un infarctus inférieur

Notez :

- Même patient que sur les figures 3.2 et 3.4
- Rythme sinusal avec extrasystoles ventriculaires
- Axe normal
- Ondes Q plus profondes en D_{II}, D_{III}, VF
- Retour à la normale du segment ST, lequel est encore surélevé en dérivations inférieures
- Sous-décalage moins prononcé du segment ST en D_{I}, VL, V_3



Ondes Q plus profondes en D_{III} et VF

MODIFICATIONS DE L'ECG AU COURS DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE AVEC SUS-DÉCALAGE DU SEGMENT ST

La séquence des principales caractéristiques de l'infarctus « massif » ou infarctus « avec sus-décalage du segment ST » est la suivante :

- ECG normal ;
- sus-décalage de ST ;
- apparition des ondes Q ;
- retour du segment ST à la ligne de base ;
- inversion des ondes T.

Les dérivations ECG qui montrent les modifications les plus typiques de l'infarctus dépendent du territoire anatomique concerné.

INFARCTUS INFÉRIEUR

Les figures 3.2, 3.3 et 3.4 montrent les tracés enregistrés chez un patient dont l'histoire clinique est typique d'un infarctus du myocarde : lors de l'admission à l'hôpital, 3 h plus tard, 24 h plus tard. Les principales modifications s'observent dans les dérivations D_{II}, D_{III} et VF. Dans ce cas, le segment ST est d'emblée surélevé, puis les ondes Q apparaissent et les ondes T s'inversent.

Fig. 3.4

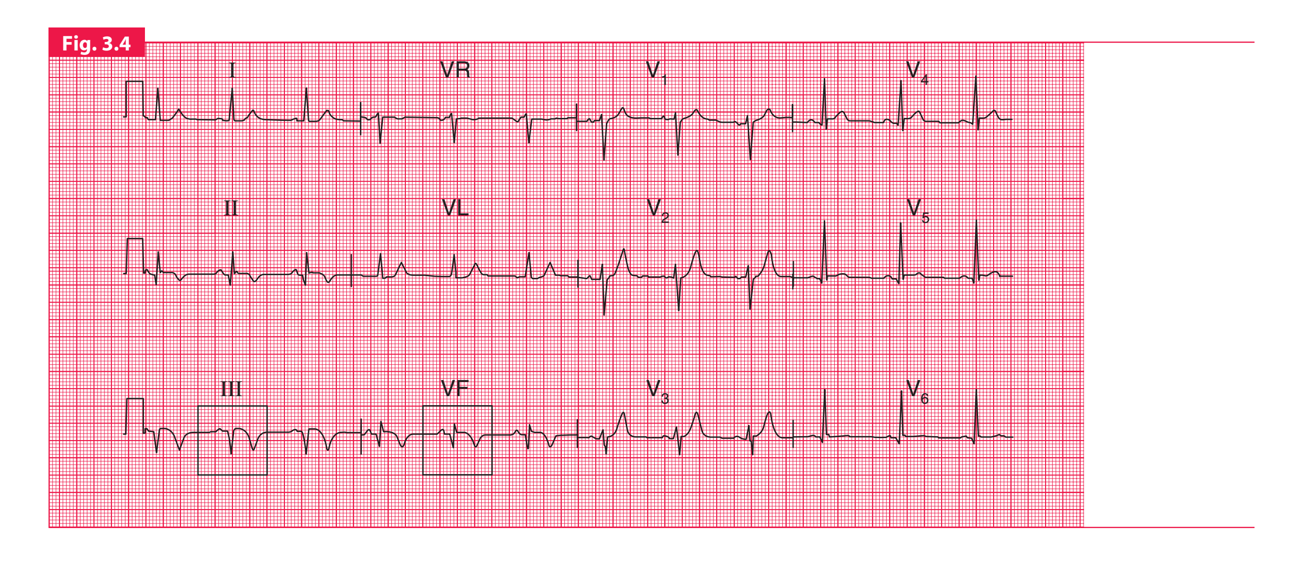
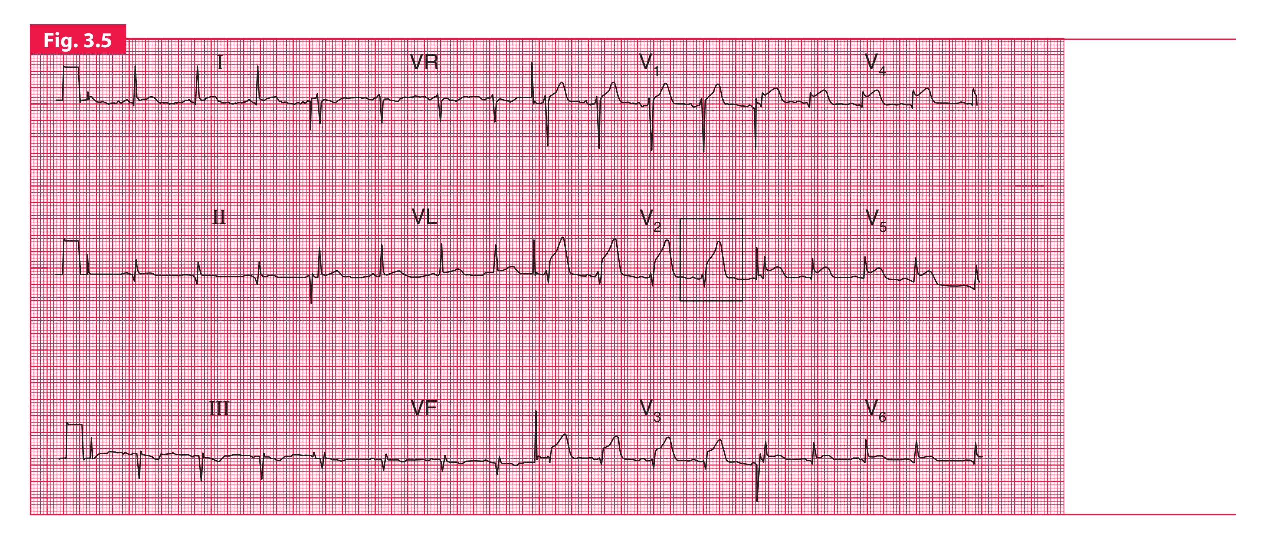


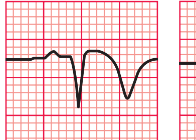
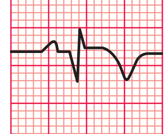
Fig. 3.5



Évolution d'un infarctus inférieur

Notez :

- Même patient que sur les figures 3.2 et 3.3
- Rythme sinusal
- Axe normal
- Ondes Q en D_{II}, D_{III} et VF
- Segment ST presque revenu à la normale
- Inversion de l'onde T en D_{II}, D_{III} et VF
- L'ischémie latérale s'est atténuée (comme le montre le segment ST en dérivations latérales)

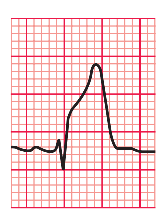



Onde Q, segment ST normal et inversion de l'onde T en D_{III} et VF

Infarctus antérieur

Notez :

- Rythme sinusal
- Axe normal
- Segment ST sus-décalé de V_2 à V_5



Surélévation du segment ST en V_2

INFARCTUS ANTÉRIEUR ET LATÉRAL

Dans l'infarctus antérieur, les modifications s'observent de V_2 à V_5. V_1, qui fait face au ventricule droit, est rarement concerné (figure 3.5).

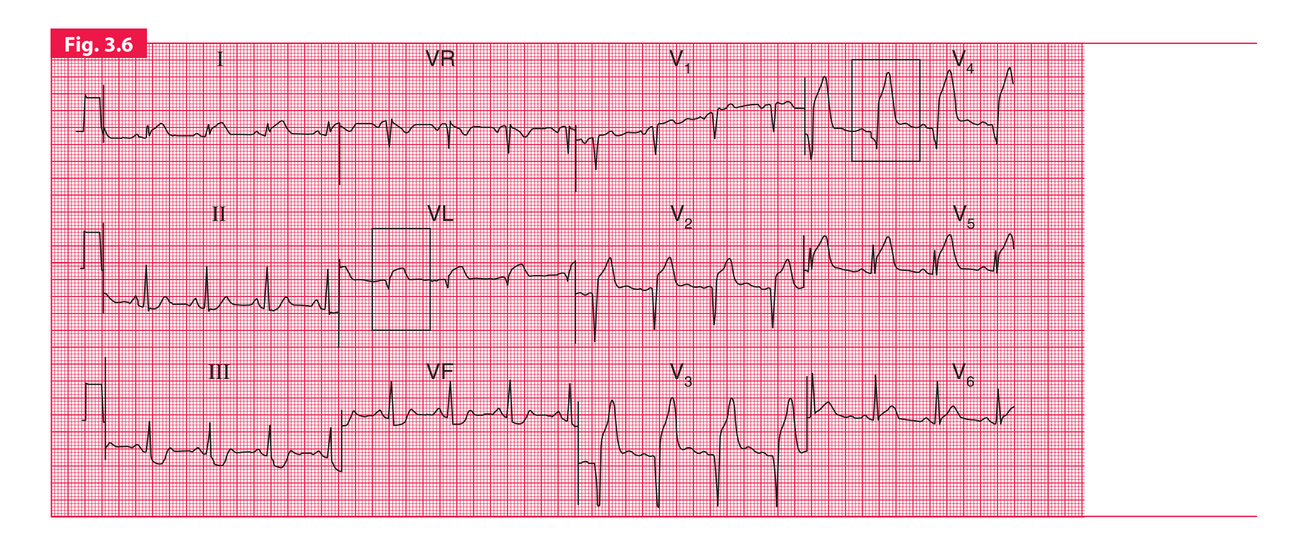
La paroi latérale du ventricule gauche, tout comme la paroi antérieure, est souvent touchée en même temps, et les dérivations D_I, VL et V_6 montrent le même aspect d'infarctus. Les figures 3.6 et 3.7 montrent l'enregistrement chez un patient porteur d'un infarctus aigu de siège antérolatéral, avec élévation initiale du segment ST, puis inversion de l'onde T en dérivations latérales. Sur le tracé de la figure 3.7, la déviation axiale gauche apparaît, témoin de la lésion du faisceau antérieur gauche[1].

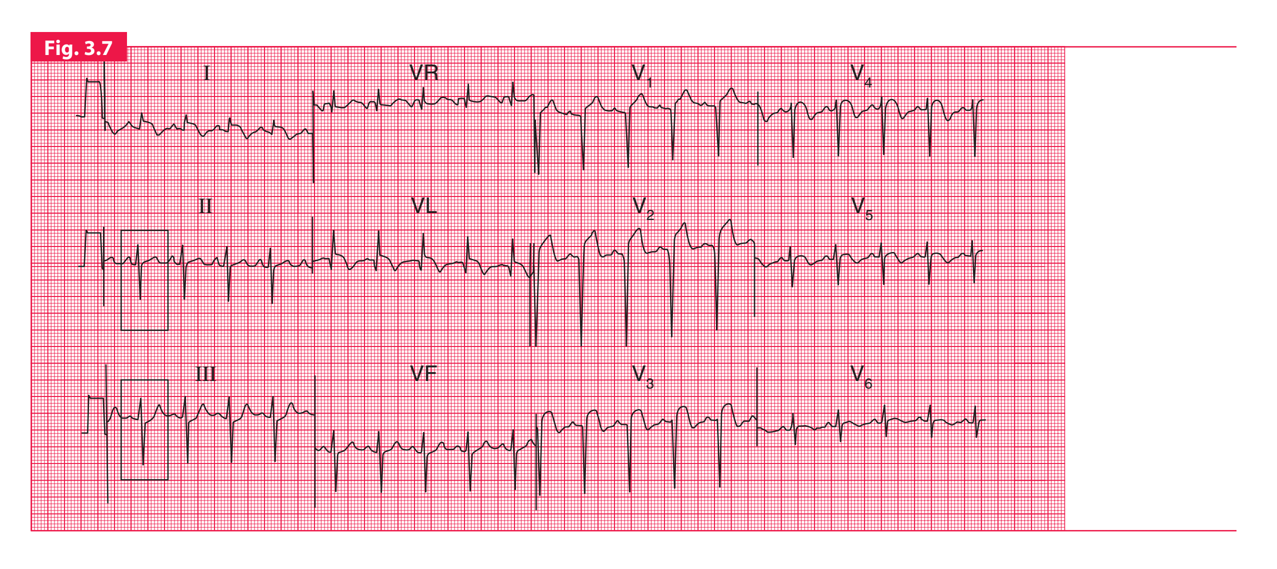
La figure 3.8 montre un enregistrement effectué 3 j après un infarctus latéral, avec des ondes Q et des ondes T inversées en D_I, VL et V_6.

L'ECG de la figure 3.9 a été enregistré plusieurs semaines après un infarctus du myocarde antérolatéral. Bien que les modifications en D_I et VL semblent « anciennes », avec un segment ST isoélectrique, il persiste un sus-décalage du segment ST de V_3 à V_5. Si le patient avait été admis à l'hôpital avec le seul diagnostic de douleur thoracique, ces modifications électriques auraient été interprétées comme celles d'un infarctus, mais ce patient avait déjà ressenti une douleur identique un peu plus de 1 mois auparavant. La persistance d'un sus-décalage du segment ST est très courante après un infarctus antérieur : ce phénomène est parfois le témoin de la présence d'un anévrisme du ventricule gauche, mais ce n'est pas un signe de grande fiabilité.

Un infarctus antérieur ancien peut souvent n'être responsable que de ce que l'on appelle

[1] Il s'agit de la branche antérieure de la branche gauche du faisceau de His. *(N.d.T.)*

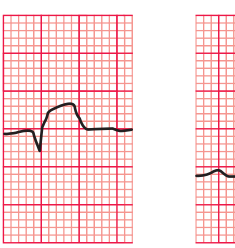

Fig. 3.6
I
VR
V1
V4
II
VL
V2
V5
III
VF
V3
V6


Fig. 3.7
I
VR
V1
V4
II
VL
V2
V5
III
VF
V3
V6

Infarctus aigu antérolatéral

Notez :

- Rythme sinusal
- Axe normal
- Ondes Q en VL et de V_2 à V_4



Segment ST surélevé en VL et V_4

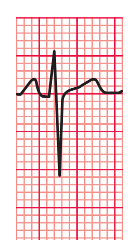
« progression paresseuse de l'onde R ». La figure 3.10 montre l'enregistrement chez un patient qui avait pour antécédent un infarctus antérieur survenu quelques années plus tôt. Un ECG normal montrerait l'augmentation progressive de taille de l'onde R de V_1 à V_5 ou V_6. Dans ce cas, l'onde R reste très petite en V_3 et V_4, mais sa taille redevient normale en V_5. Ce défaut de progression est en faveur d'un infarctus ancien.

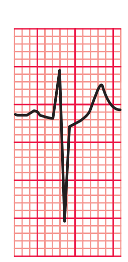
Le temps mis pour qu'apparaissent les différentes modifications de l'ECG au cours de l'infarctus est extrêmement variable, et l'ECG n'est pas un moyen fiable pour déterminer l'horaire du début de l'infarctus. Des enregistrements en série, montrant les modifications progressives, sont le seul moyen permettant de dater l'infarctus à partir de l'ECG.

Infarctus antérolatéral aigu avec déviation axiale gauche

Notez :

- Même patient que sur la figure 3.6
- Rythme sinusal
- Déviation axiale gauche
- Retour du segment ST à la normale
- Inversion des ondes T en D_I, VL, V_4-V_5





Ondes S en D_{II} et D_{III} : déviation axiale gauche

Fig. 3.8

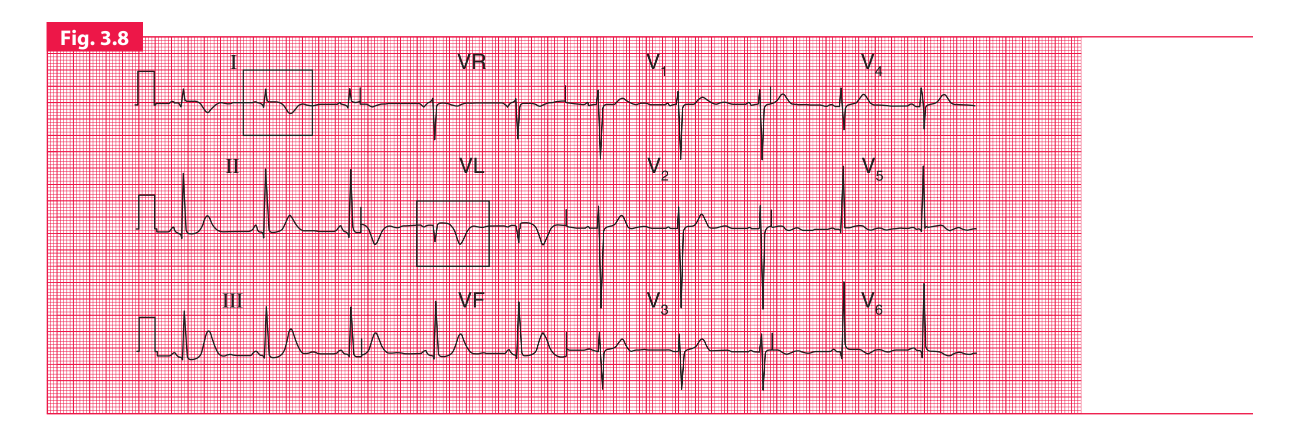
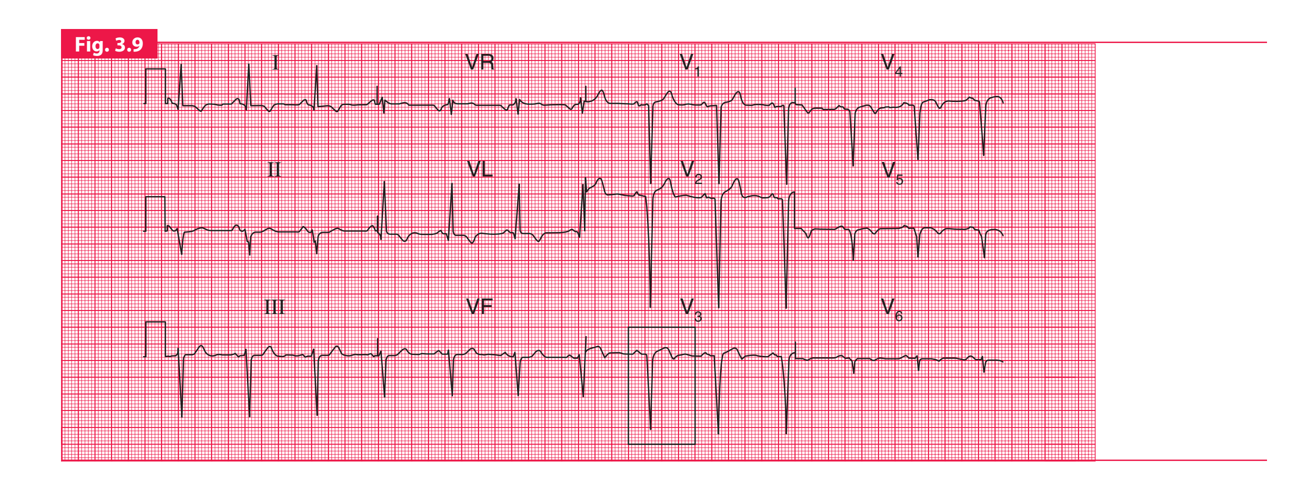


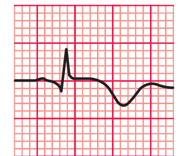
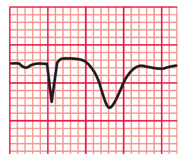
Fig. 3.9



Infarctus latéral (au bout de 3 j)

Notez :

- Rythme sinusal
- Axe normal
- Ondes Q en D_I, VL, V_6 ? (l'onde Q est peut-être septale)
- Segment ST isoélectrique
- Ondes T inversées en D_I, VL, V_6

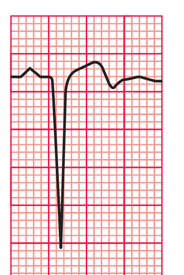



Onde T inversée en D_I et VL

Infarctus antérolatéral d'âge indéterminé

Notez :

- Rythme sinusal
- Déviation axiale gauche
- Ondes Q en D_I, D_{II}, et de V_2 à V_5
- Segment ST surélevé de V_3 à V_5
- Onde T inversée en D_I, VL et de V_4 à V_6



Segment ST sus-décalé en V_3

INFARCTUS POSTÉRIEUR

Il est possible de « regarder » la face postérieure du cœur en plaçant une électrode précordiale du côté gauche du thorax, mais il s'agit d'un emplacement inhabituel, malaisé, et les complexes enregistrés sont souvent de petite taille.

Un infarctus de la paroi postérieure du ventricule gauche peut, néanmoins, être détecté à partir d'un ECG 12 dérivations ordinaire, car cet infarctus est à l'origine d'une onde R prédominante en V_1. Normalement, le ventricule gauche dont la masse myocardique est plus importante que celle du ventricule droit exerce une influence plus grande sur l'ECG. C'est pourquoi, normale-

Fig. 3.10

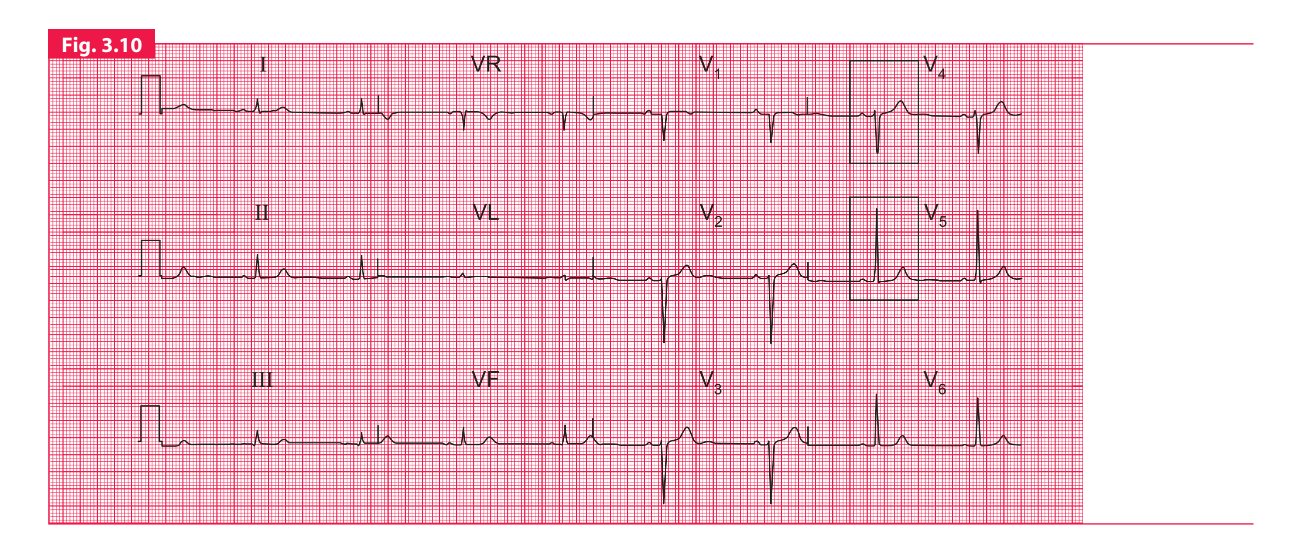
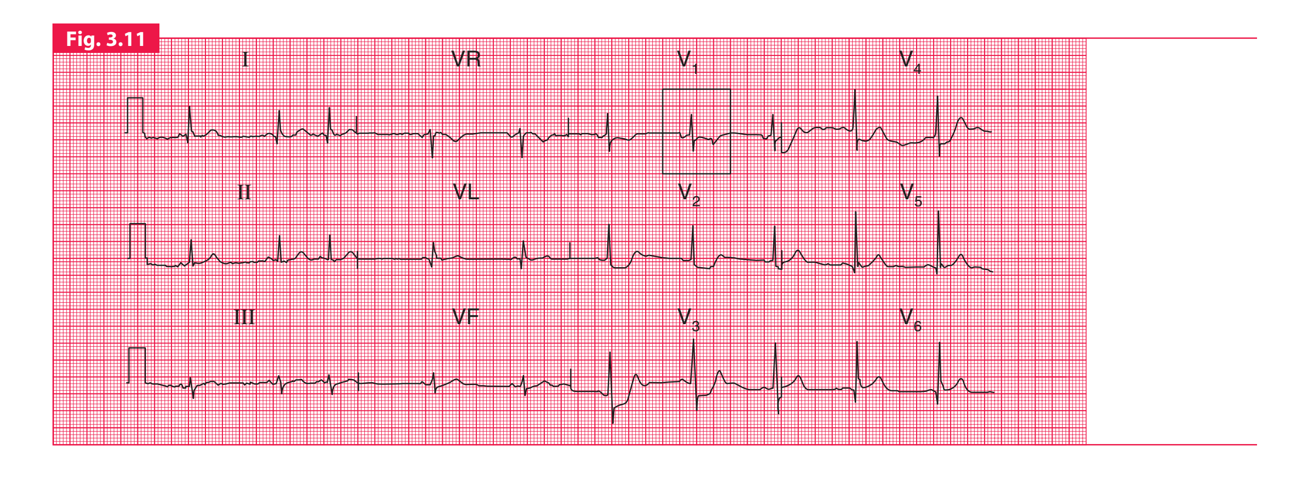


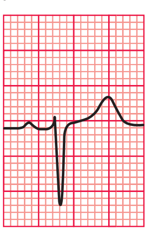
Fig. 3.11



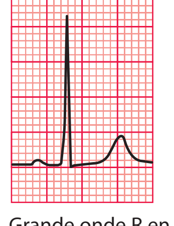
Infarctus antérieur ancien

Notez :

- Rythme sinusal
- Axe normal
- Petites ondes R en V_3-V_4, grandes ondes R en V_5 ; c'est ce que l'on peut appeler une « progression paresseuse de l'onde R »



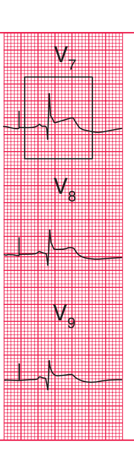
Petite onde R en V_4



Grande onde R en V_5

ment, le complexe QRS est orienté vers le bas en V_1. Dans l'infarctus postérieur, les forces électriques dirigées d'avant en arrière disparaissent, avec pour conséquence le fait que l'électrode située en V_1 « regarde » la dépolarisation du ventricule droit, laquelle s'effectue vers l'avant et sans opposition. L'électrode en V_1 enregistre donc un complexe QRS à prédominance positive, dirigé par conséquent vers le haut.

La figure 3.11 montre le premier enregistrement effectué chez un patient souffrant d'une douleur thoracique aiguë. Il existe une onde R prédominante en V_1, et un sous-décalage ischémique du segment ST (voir page 189) de V_2 à V_4. Les électrodes thoraciques on été ensuite déplacées en V_7 et V_9 : toutes dans le même plan horizontal que V_5, avec V_7 sur la ligne axillaire

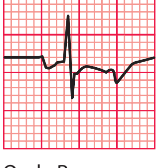


Infarctus postérieur

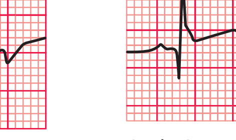
Notez :

- Rythme sinusal avec extrasystoles auriculaires
- Axe normal
- Onde R dominante en V_1 suggérant un infarctus postérieur
- Sous-décalage du segment ST de V_2 à V_4
- Onde Q et sus-décalage du segment ST de V_7 à V_9 (dérivations postérieures)



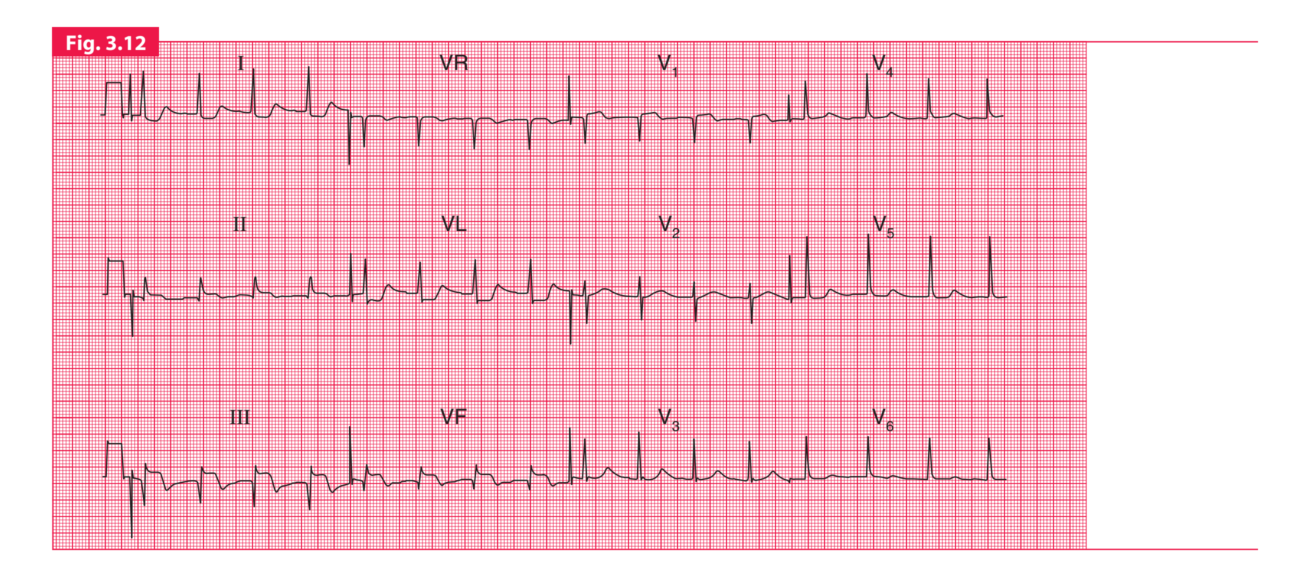


Onde R dominante en V_1



Onde Q et segment ST sus-décalé en V_7

Fig. 3.12



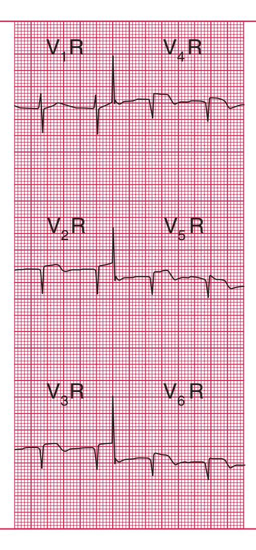
postérieure, V_9 au bord de la colonne vertébrale, et V_8 à mi-chemin entre les deux, sur la ligne médioscapulaire. L'enregistrement ECG a montré par la suite un sus-décalage du segment ST, avec des ondes Q typiques d'un infarctus aigu.

INFARCTUS DU VENTRICULE DROIT

L'infarctus inférieur est quelquefois associé à un infarctus du ventricule droit. Cliniquement, on suspecte cette association chez un patient porteur d'un infarctus inférieur, en l'absence de retentissement pulmonaire, alors que la pression veineuse jugulaire est élevée. L'ECG va montrer dans ce cas un sus-décalage du segment ST dans les dérivations enregistrant l'activité électrique de la partie droite du cœur. La position des électrodes correspond à celles du côté gauche de la manière suivante : V_1R correspond au V_2 normal ; V_2R correspond au V_1 normal ; V_3R est situé à droite, à l'endroit correspondant à V_3 du côté gauche, etc. La figure 3.12 provient d'un patient porteur d'un infarctus aigu du ventricule droit.

INFARCTUS MULTIPLES

Les infarctus touchant plus d'une région du ventricule gauche provoquent des lésions simultanées



Infarctus inférieur et du ventricule droit

Notez :

- Rythme sinusal
- Axe normal
- Élévation du segment ST en D_{II}, D_{III}, VF
- Élévation du segment ST de V_2R à V_5R
- Ondes Q en D_{III}, VF et de V_2R à V_6R

de différents territoires ECG. Ceci implique habituellement une atteinte de plus d'une des artères coronaires de gros calibre. L'ECG de la figure 3.13 montre un infarctus myocardique inférieur aigu ainsi qu'un sous-décalage notable du segment ST de territoire antérieur. L'angiographie coronaire effectuée par la suite a montré une sténose significative du tronc de l'artère coronaire gauche.

La figure 3.14 montre l'enregistrement ECG d'un patient ayant un infarctus myocardique aigu de territoire inférieur. Une onde R augmentant faiblement d'amplitude de V_2 à V_4 témoigne d'un infarctus antérieur ancien.

L'ECG de la figure 3.15 montre un infarctus inférieur aigu et une inversion de l'onde T de territoire antérieur due à un infarctus avec sus-décalage de ST (voir page 165).

L'ECG de la figure 3.16 montre un infarctus du myocarde aigu de territoire antérieur. De profondes ondes Q en D_{III} et VF témoignent d'un infarctus inférieur ancien.

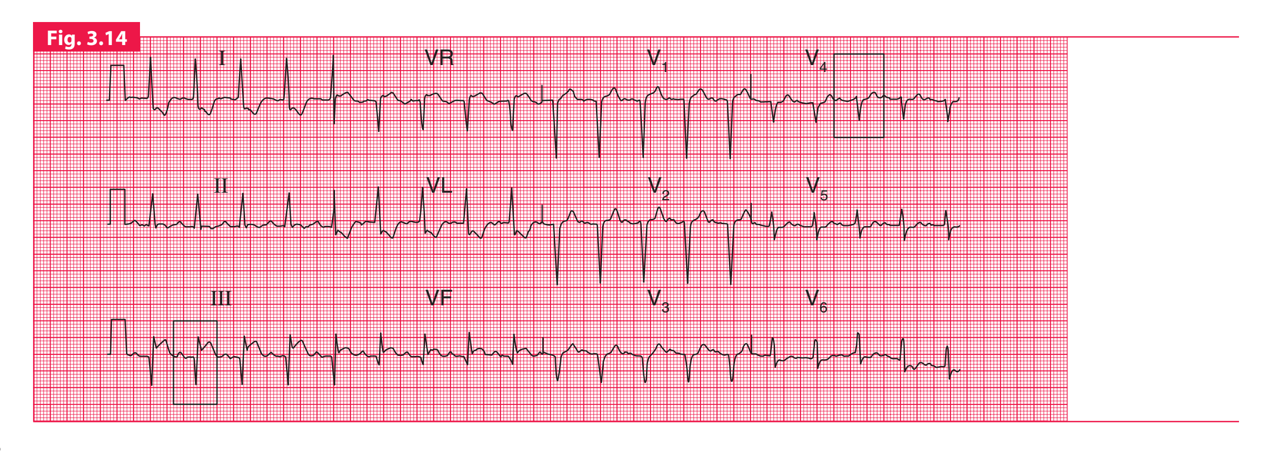
Fig. 3.13

I VR V_1 V_4

II VL V_2 V_5

III VF V_3 V_6

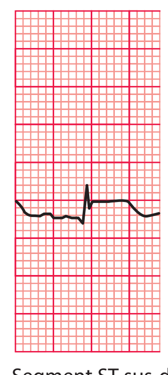
Fig. 3.14



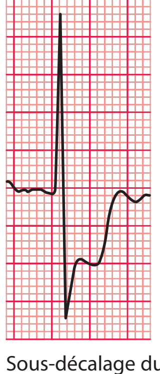
Infarctus inférieur aigu et ischémie antérieure

Notez :

- Rythme sinusal
- Axe normal
- Sus-décalage de ST en D_{II}, D_{III} et VF
- Sous-décalage du segment ST de V_1 à V_4



Segment ST sus-décalé en D_{III}



Sous-décalage du segment ST en V_3

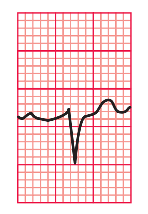
Infarctus inférieur aigu et infarctus antérieur ancien

Notez :

- Rythme sinusal
- Axe normal
- Ondes Q en D_{III} et VF
- Segment ST sus-décalé en D_{III} et VF
- Faible augmentation d'amplitude de l'onde R en dérivations antérieures



Onde Q et sus-décalage du segment ST en D_{III}



Onde R abrasée en V_4

Fig. 3.15

I
VR
V_1
V_4
II
VL
V_2
V_5
III
VF
V_3
V_6

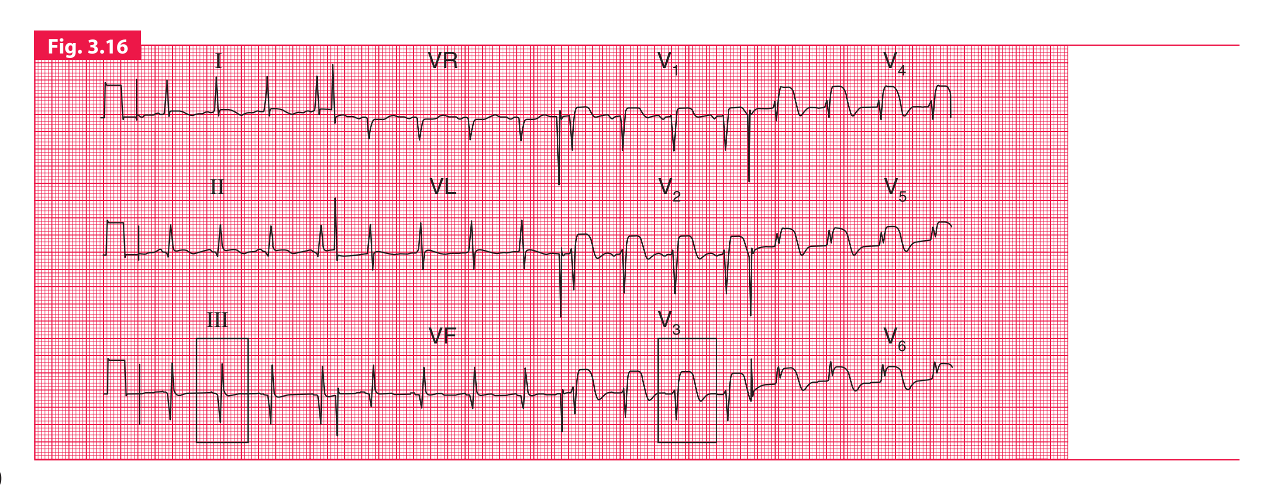
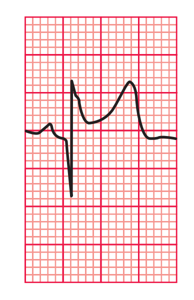


Fig. 3.16

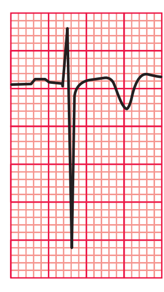
Infarctus inférieur aigu et infarctus antérieur avec sus-décalage de ST

Notez :

- Rythme sinusal
- Axe normal
- Ondes Q en D_{II}, D_{III}, VF
- Sus-décalage du segment ST en D_{II}, D_{III}, VF
- Inversion de l'onde T de V_3 à V_5



Onde Q et sus-décalage de ST en D_{III}

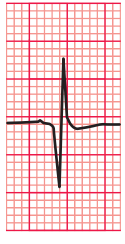


Onde T inversée en V_4

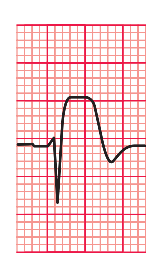
Infarctus antérieur aigu et infarctus inférieur ancien

Notez :

- Rythme sinusal
- Axe normal
- Ondes Q en D_{II}, D_{III}, VF
- Sus-décalage de ST de V_2 à V_6



Onde Q en D_3



Sus-décalage du segment ST en V_3

Fig. 3.17

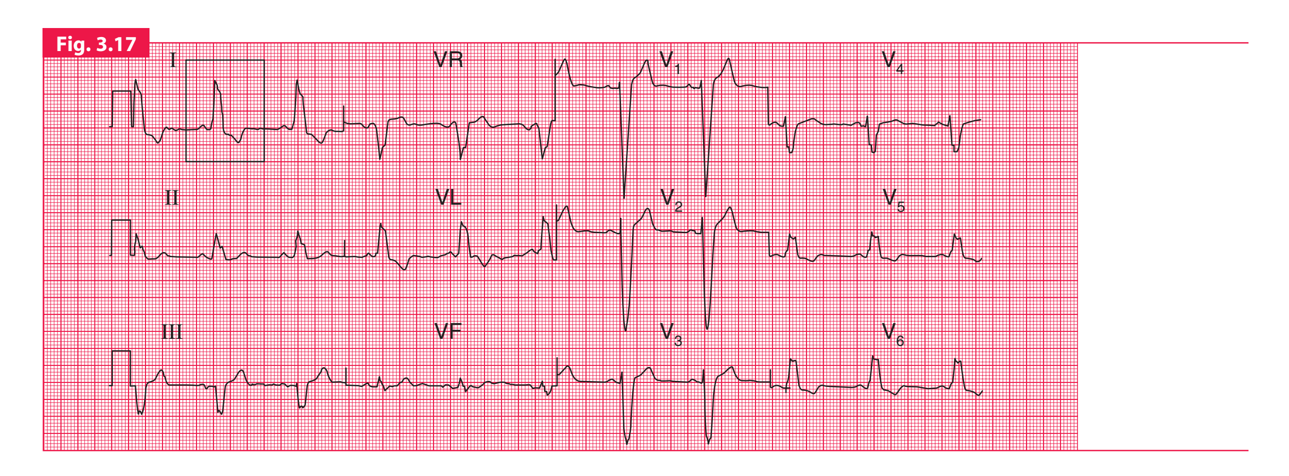
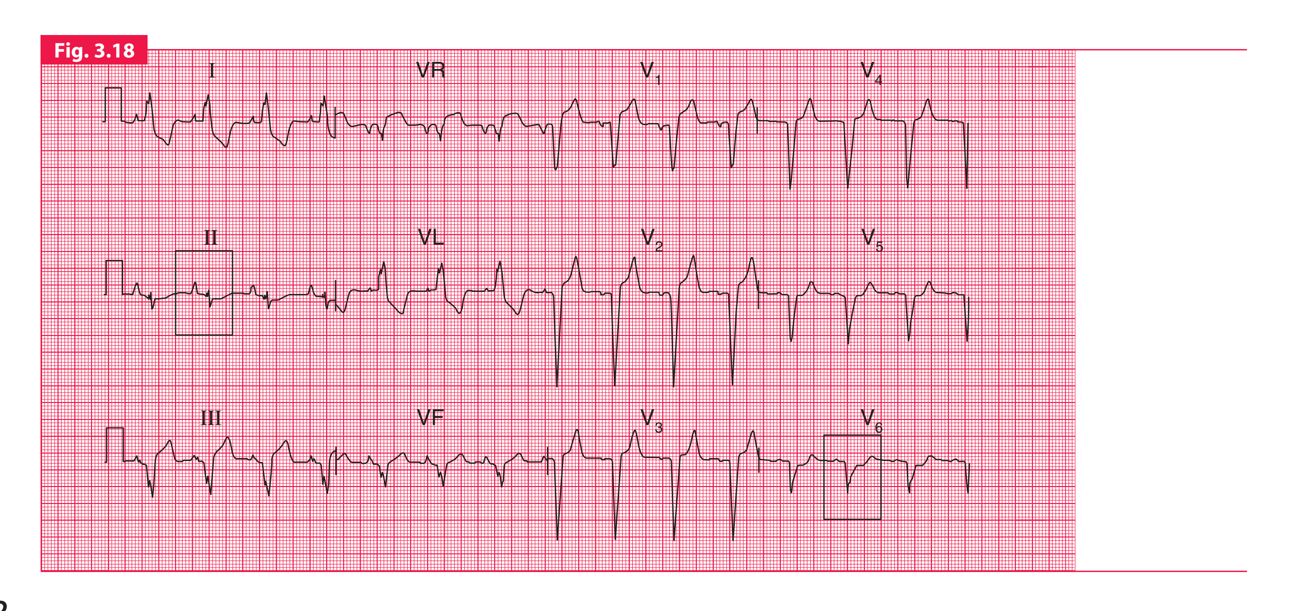


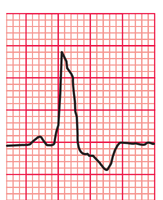
Fig. 3.18



Bloc de branche gauche

Notez :

- Rythme sinusal
- Axe normal
- Complexes QRS élargis avec aspect de BBG
- Ondes T inversées en D_I, VL, et en V_5-V_6

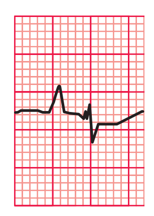


Complexe QRS large et onde T inversée en D_I

Bloc de branche gauche ; surcharge ventriculaire droite (?)

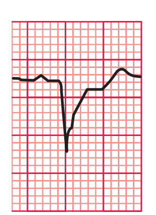
Notez :

- Rythme sinusal
- Ondes P pointues en D_I, D_{II}
- Aspect de BBG, bien visible en D_I, D_{II}
- Ondes S persistantes en V_6





Onde P pointue en D_{II}



Persistance de l'onde S en V_6

BLOC DE BRANCHE ET INFARCTUS DU MYOCARDE

BLOC DE BRANCHE GAUCHE

En présence d'un BBG (figure 3.17), aucune modification liée à un infarctus du myocarde ne peut être décelée. Cependant, cela ne signifie pas que l'on ne peut tenir compte de l'ECG dans sa totalité. Lorsqu'un patient présente une douleur thoracique dont l'origine ischémique est suspectée et que l'ECG montre un BBG d'apparition certainement récente, il existe une forte présomption en faveur d'un infarctus aigu, autorisant la mise en route d'un traitement approprié.

Le tracé de la figure 3.18, qui montre un BBG, a été enregistré chez un autre patient présentant une douleur thoracique, mais il existe des différences majeures avec la figure 3.17. Les ondes P pointues suggèrent une HAD. La « rotation horaire » sans l'aspect habituel des complexes ventriculaires gauches en V_6 oriente vers la possibilité soit d'une embolie pulmonaire (voir page 211), soit d'une affection pulmonaire chronique.

BLOC DE BRANCHE DROIT

Le BBD ne va pas nécessairement masquer l'aspect d'un infarctus inférieur (figure 3.19).

Un infarctus antérieur est plus difficile à détecter, mais le BBD n'affecte pas le segment ST, et lorsque celui ci est sus-décalé, chez un patient dont l'infarctus était cliniquement certain, il existe de fortes chances pour que les modifications ECG soient significatives (figure 3.20).

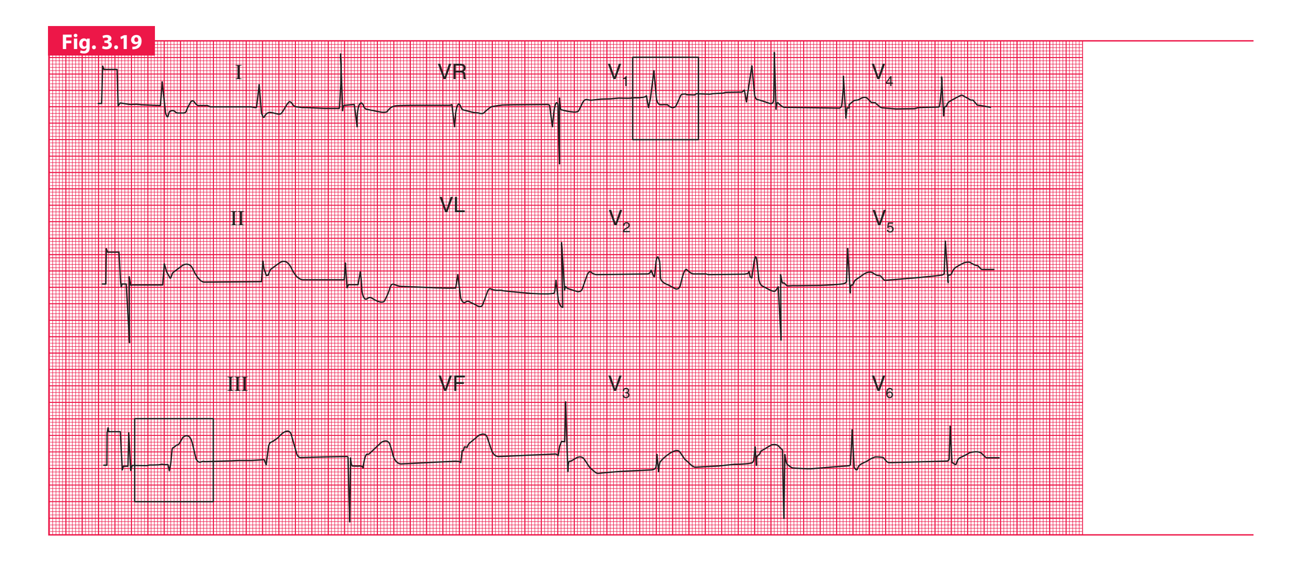


Fig. 3.19
I
VR
V1
V4
II
VL
V2
V5
III
VF
V3
V6

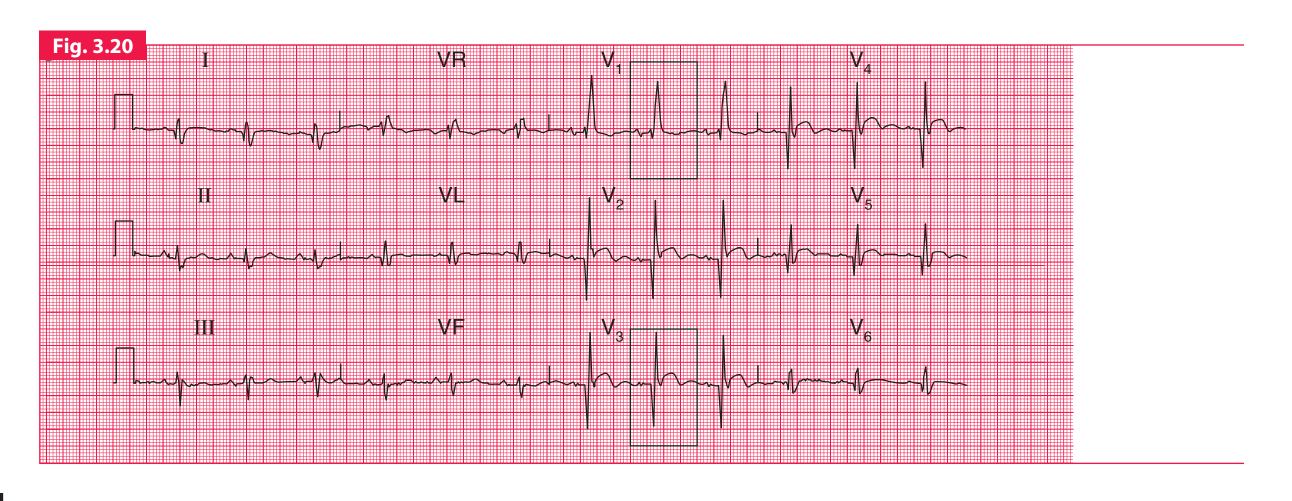
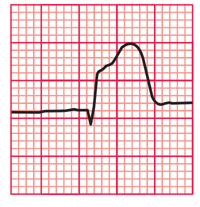


Fig. 3.20
I
VR
V1
V4
II
VL
V2
V5
III
VF
V3
V6

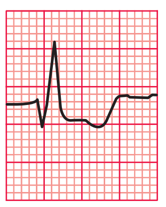
Bloc de branche droit et infarctus antérieur aigu

Notez :

- Rythme sinusal
- Axe normal
- Complexes QRS élargis avec aspect RSR' en V_1
- Segment ST sus-décalé en D_{II}, D_{III}, VF



Segment ST sus-décalé en D_{III}

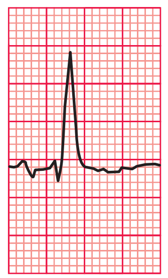


Aspect RSR' en V_1

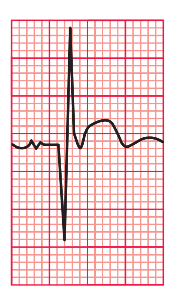
Bloc de branche droit au cours d'un infarctus antérieur

Notez :

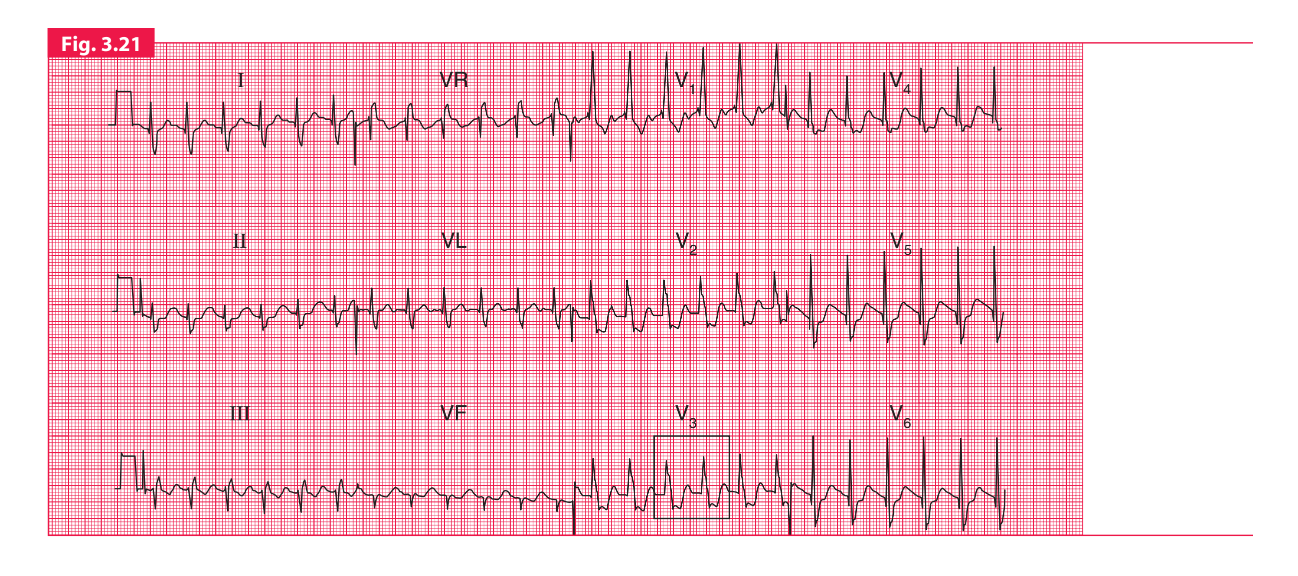
- Rythme sinusal
- Axe normal
- Aspect de BBD
- Sus-décalage de ST de V_2 à V_5

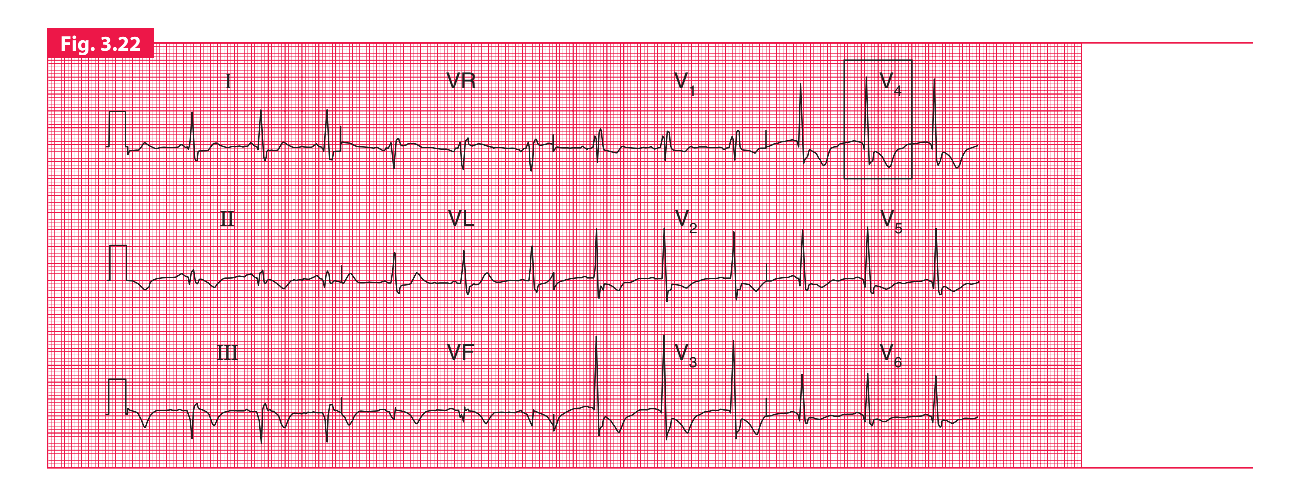


Aspect RSR' en V_1



Segment ST sus-décalé en V_3

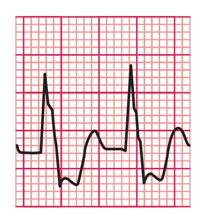

Fig. 3.21
I
VR
V1
V4
II
VL
V2
V5
III
VF
V3
V6


Fig. 3.22
I
VR
V1
V4
II
VL
V2
V5
III
VF
V3
V6

Bloc de branche droit et ischémie antérieure

Notez :

- Rythme sinusal
- Aspect de BBD
- Sous-décalage du segment ST de V_2 à V_4



Sous-décalage de ST en V_3

Le sous-décalage du segment ST associé à un BBD est le témoin d'une ischémie myocardique (figure 3.21). Toutefois, l'inversion de l'onde T en dérivations antérieures (figure 3.22) est plus difficile à interpréter, car il s'agit d'un aspect habituel de BBD.

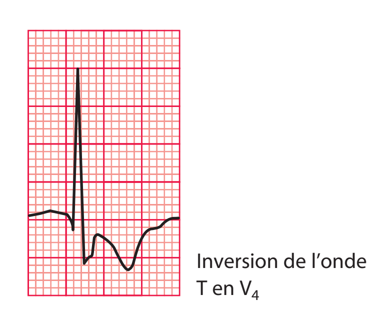
MODIFICATIONS ECG DANS L'INFARCTUS DU MYOCARDE SANS SUS-DÉCALAGE DU SEGMENT ST

Lorsque l'infarctus n'atteint pas la totalité de l'épaisseur de la paroi ventriculaire, aucun « trou » électrique n'apparaît, et par conséquent il n'y a pas d'ondes Q : d'où le terme « infarctus sans ondes Q », quoique ce dernier soit désormais remplacé par celui

Infarctus inférieur, bloc de branche droit, ischémie antérieure (?)

Notez :

- Rythme sinusal
- Ondes Q avec ondes T inversées en D_{II}, D_{III}, VF
- Aspect de BBD
- Ondes T profondément inversées en V_3 et V_4



Inversion de l'onde T en V_4

Fig. 3.23

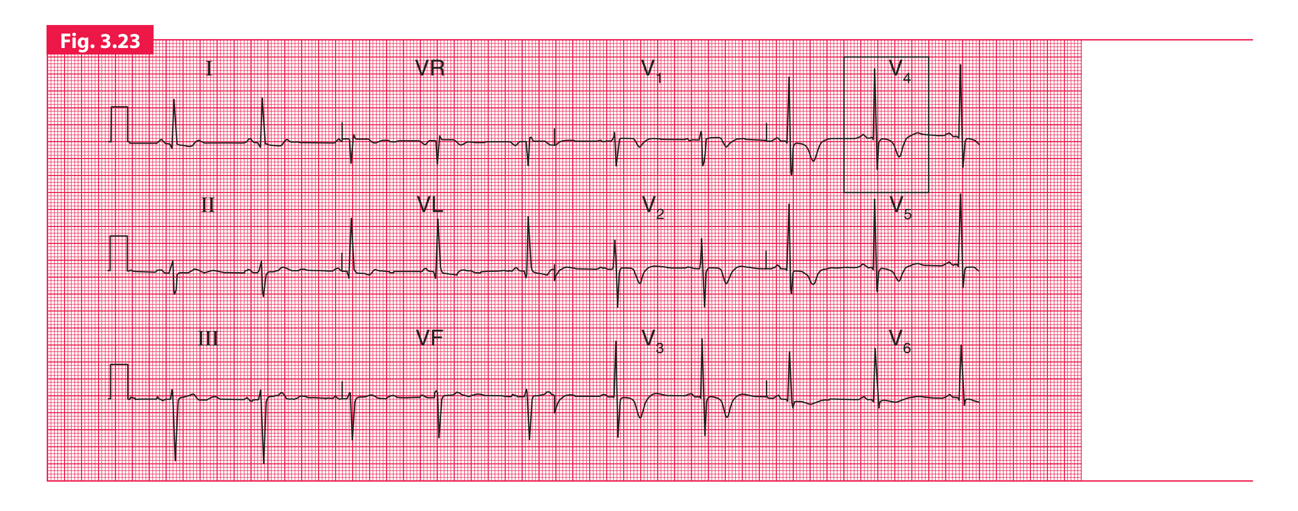
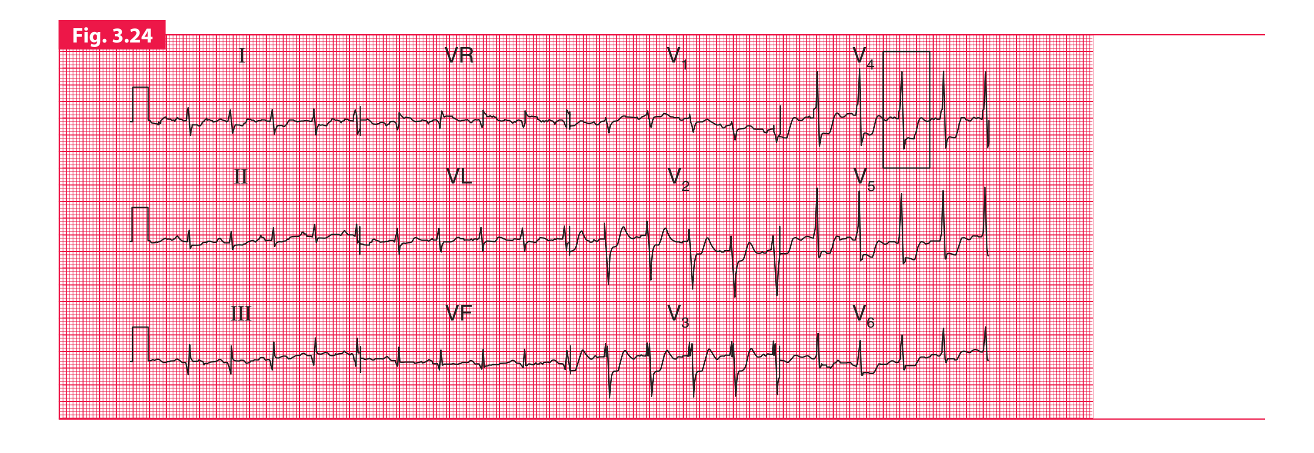


Fig. 3.24



« d'infarctus sans sus-décalage de ST ». L'infarctus sera responsable d'un trouble de la repolarisation à l'origine d'une inversion de l'onde T. Cet aspect est le plus souvent observé en dérivations antérieures et latérales (figure 3.23).

Cette particularité ECG est parfois appelée « infarctus sous-endocardique », mais les altérations pathologiques observées à l'intérieur du muscle cardiaque après un infarctus du myocarde ne correspondent pas toujours exactement à des lésions « sous-endocardiques » ou, à l'inverse, « transmurales ». L'infarctus aigu sans sus-décalage de ST est habituellement associé à une élévation du taux sanguin de troponine. Comparés aux patients atteints d'un infarctus avec sus-décalage de ST, ceux qui n'ont pas de sus-décalage de ST ont une incidence élevée de récidive d'infarctus dans les 3 mois qui suivent l'épisode initial mais par la suite, les courbes de mortalité sont identiques.

ISCHÉMIE SANS INFARCTUS DU MYOCARDE

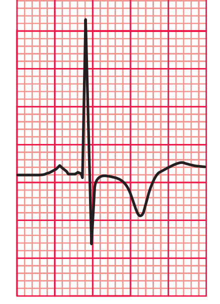
L'ischémie myocardique provoque l'apparition d'un sous-décalage horizontal du segment ST. Celui-ci apparaît et disparaît en même temps que la douleur dans l'angor stable. Une douleur et un sous-décalage persistants du segment ST (figure 3.24) peuvent s'associer à une élévation du taux de troponine. En présence de ces éléments, le pronostic est pratiquement le même que celui de l'infarctus sans sus-décalage de ST.

Lorsqu'un patient présente une douleur thoracique de durée suffisamment longue pour justifier l'hospitalisation, alors que l'ECG accuse un sous-décalage du segment ST, l'horizon n'est pas

Infarctus myocardique antérieur sans sus-décalage du segment ST

Notez :

- Rythme sinusal
- Déviation axiale gauche
- Complexes QRS normaux
- Ondes T inversées dans toutes les dérivations précordiales



Onde T inversée en V_4

Ischémie antérieure, possibilité d'infarctus inférieur ancien

Notez :

- Rythme sinusal
- Axe normal
- Petites ondes Q en D_{III} et VF
- Ondes T inversées en D_{III}
- Sous-décalage marqué du segment ST de V_2 à V_6

Sous-décalage du segment ST en V_t

Fig. 3.25

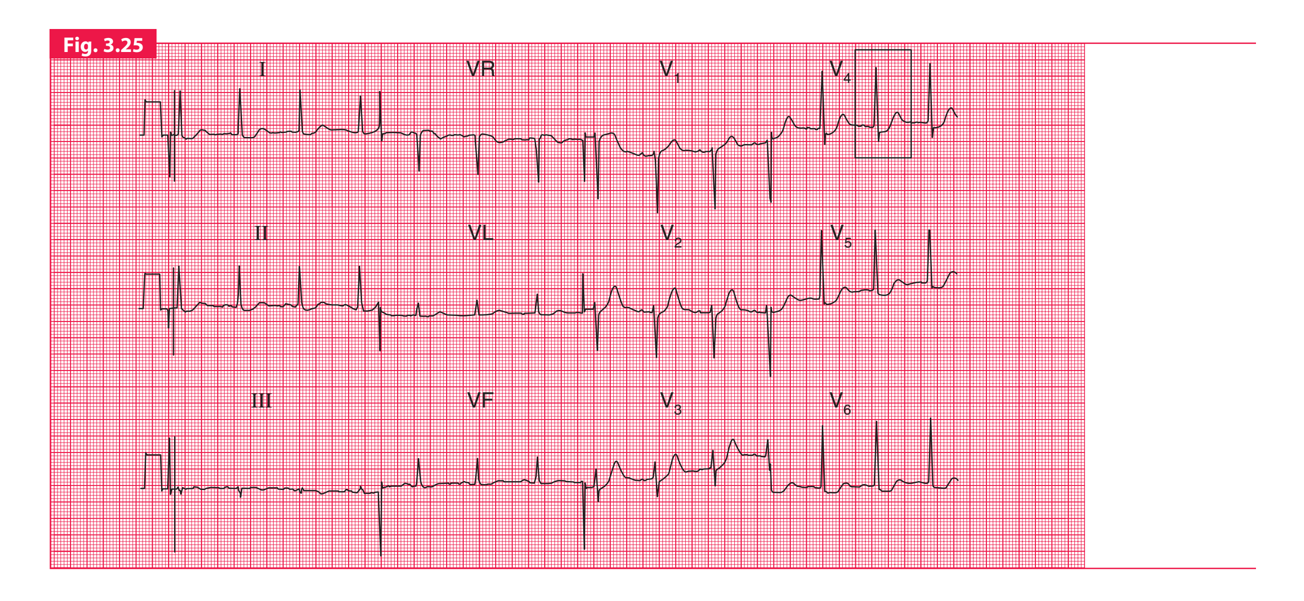
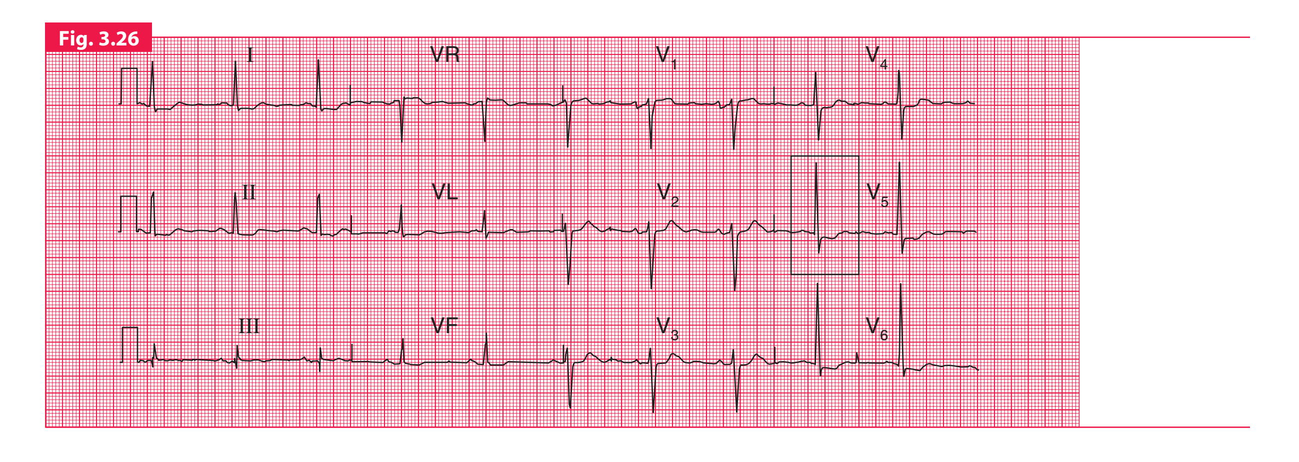


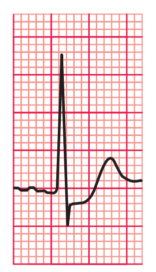
Fig. 3.26



Ischémie antérieure

Notez :

- Rythme sinusal
- Axe normal
- Complexes QRS normaux
- Sous-décalage du segment ST de V_4 à V_6



Sous-décalage du segment ST en V_4

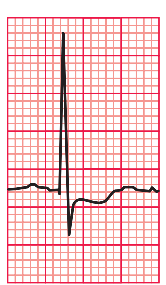
nécessairement éclairci – même lorsque le sous-décalage de ST est peu prononcé (figures 3.25 et 3.26) et qu'il n'existe pas d'élévation du taux de troponine. L'état de ces patients nécessite habituellement des investigations ultérieures, bien que, dans l'ensemble, la prise en charge puisse s'effectuer de manière ambulatoire.

L'ischémie peut être déclenchée par une arythmie, et sera corrigée soit lorsque la fréquence cardiaque sera ralentie, soit lorsque le rythme sera régularisé. L'ECG de la figure 3.27 montre une ischémie contemporaine d'une fibrillation auriculaire à fréquence ventriculaire élevée (ce patient n'avait pas été traité par de la digoxine). L'ECG de la figure 3.28 montre un sous-décalage ischémique du segment ST chez un patient présentant une tachycardie par réentrée nodale AV avec fréquence ventriculaire supérieure à 200/min.

Ischémie antérolatérale

Notez :

- Rythme sinusal
- Possible HAG (onde P bifide en D_I)
- Axe normal
- Complexes QRS normaux
- Sous-décalage du segment ST en D_I, D_{II}, V_4-V_6



Sous-décalage du segment ST en V_5

Fig. 3.27

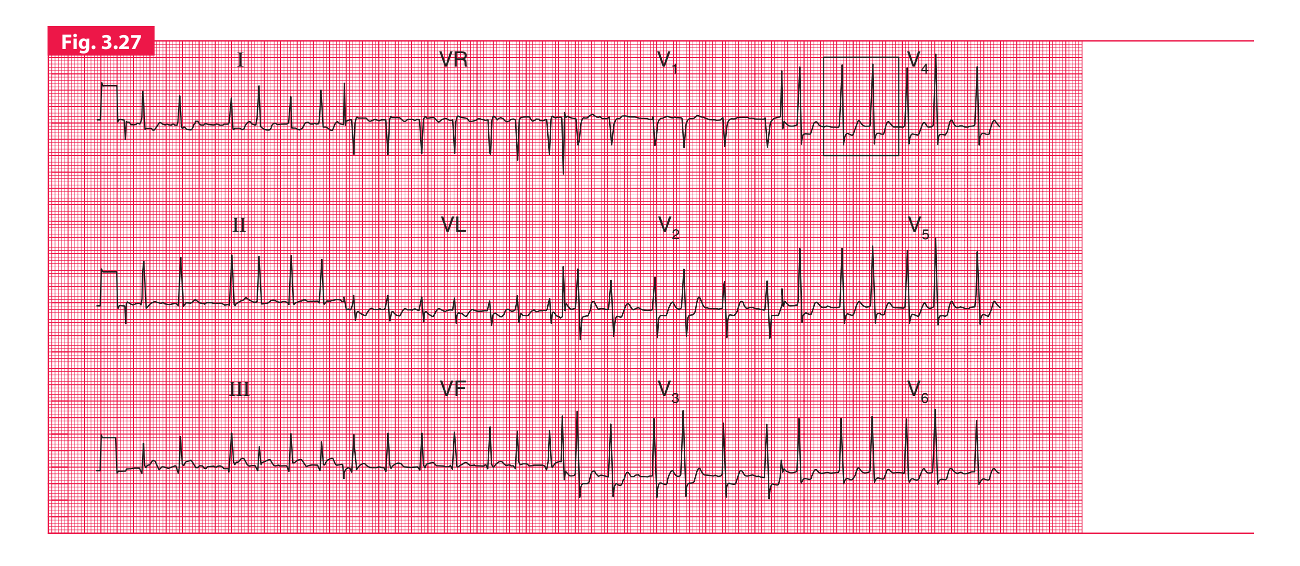
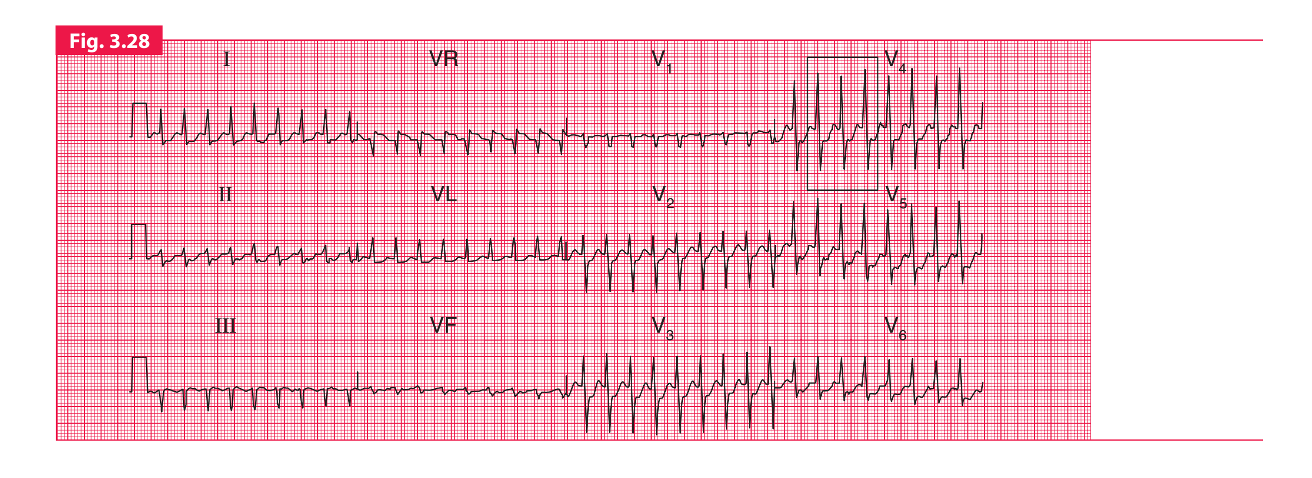


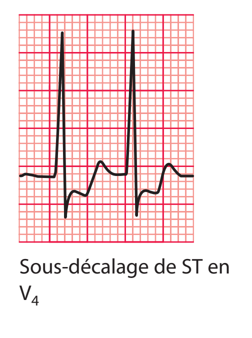
Fig. 3.28



Fibrillation auriculaire et ischémie antérieure

Notez :

- Fibrillation auriculaire, fréquence ventriculaire d'environ 130/min
- Axe normal
- Complexes QRS normaux
- Sous-décalage du segment ST de V_2 à V_6

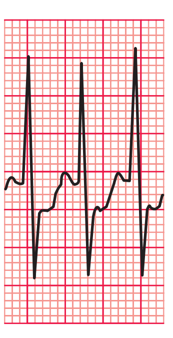


Sous-décalage de ST en V_4

Tachycardie par réentrée nodale AV et ischémie antérieure

Notez :

- Tachycardie régulière à complexes fins, fréquence 215/min
- Absence d'ondes P
- Sous-décalage du segment ST de V_2 à V_6



Complexes fins et sous-décalage du segment ST en V_4

ANGOR DE PRINZMETAL

L'angor peut survenir au repos du fait d'un spasme des artères coronaires. Il s'accompagne plus volontiers d'un sus-décalage que d'un sous-décalage du segment ST. L'aspect ECG est semblable à celui d'un infarctus myocardique aigu, mais le segment ST redevient normal alors que la douleur s'estompe (figure 3.29). Cet aspect de l'ECG a été décrit pour la première fois par Prinzmetal et on l'appelle parfois angor « spastique ».

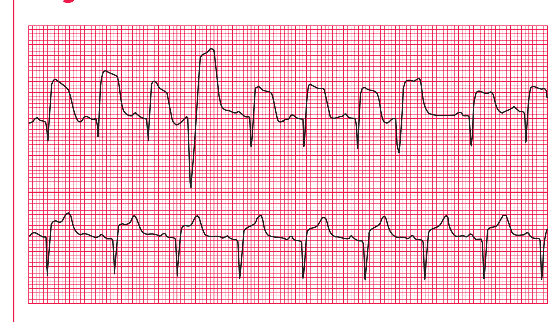
L'ÉPREUVE D'EFFORT

Bien que n'importe quel type d'effort générateur de douleur puisse provoquer des altérations ischémiques de l'ECG, il est préférable d'utiliser un test reproductible que les patients puissent utiliser facilement avec une augmentation progressive et sécurisée de l'exercice. L'utilisation de tests non standardisés aurait pour conséquence une interprétation difficile des résultats et l'impossibilité de comparer chez le même patient les résultats de tests répétés, de manière significative. Il est important de se souvenir que l'épreuve d'effort fournit de très utiles informations, en plus des modifications d'aspect du segment ST de l'ECG qu'elle provoque. Les éléments à considérer au cours de l'épreuve d'effort sont les suivants :

- le comportement du patient durant l'exercice ;
- les raisons pour lesquelles l'exercice est interrompu :
  - douleur thoracique ;
  - essoufflement ;
  - claudication ;
  - fatigue ;
  - problèmes musculosquelettiques.
- les capacités de la pompe cardiaque :
  - fréquence cardiaque maximale obtenue ;
  - élévation maximale de la pression sanguine.



Angor de Prinzmetal



Notez :

- Enregistrement continu
- Au début, le patient ressent une douleur thoracique et le segment ST est sus-décalé
- Le quatrième battement est probablement une extrasystole ventriculaire
- Alors que la douleur s'estompe, le segment ST revient à la normale

- La forme physique :
  - la charge de travail pour laquelle la fréquence cardiaque maximale est obtenue ;
  - la durée de la tachycardie suivant l'exercice.
- les modifications ischémiques de l'ECG ;
- les arythmies induites par l'exercice.

ASPECTS PRATIQUES DE L'ÉPREUVE D'EFFORT

Une épreuve d'effort reproductible nécessite soit une bicyclette ergométrique, soit un tapis roulant. Dans tous les cas, l'épreuve doit débuter à un faible niveau, déclaré facile par le patient, et dont on augmentera progressivement la difficulté. Sur une bicyclette, la vitesse de pédalage devra rester constante et la charge augmentera par paliers de 25 W. Sur un tapis roulant, à la fois la pente et la vitesse pourront être modifiées, et le protocole proposé par Bruce (tableau 3.1) est celui que l'on utilise habituellement. La charge de travail obtenue par un patient sur un tapis roulant est parfois exprimée en équivalents métaboliques (METS). Le niveau moyen correspondant à la consommation d'oxygène d'une personne au repos est 1 MET, équivalant à 3,5 ml/kg/min. Cependant, peu de gens atteignent ce niveau moyen et la consommation d'oxygène dépend du poids, de l'âge et du sexe, et le calcul en METS s'avère en pratique de peu d'utilité.

Tableau 3.1 **Protocole de Bruce pour tests à l'effort utilisant un tapis roulant, à raison de 3 min par pallier.**

Pallier	Vitesse		Pente		METS (équivalents métaboliques)
	Miles/h	Kilomètres/h	Grade (%)	Degrés avec horizontale	
Faible niveau					
0,1	1,7	2,7	0	0	2,9
0,2	1,7	2,7	5	2,9	3,7
Protocole standard de Bruce					
1	1,7	2,7	10	5,7	5,0
2	2,5	4,0	12	6,8	7,0
3	3,4	5,5	14	8,0	9,5
4	4,2	6,8	16	9,1	13,5
5	5,0	8,0	18	10,2	17,0

Encadré 3.3 Niveaux de charges moyens, exprimés en équivalents métaboliques.

Activité	METS
Balayage	4,0
Jardinage	4,0
Rapports sexuels	5,0
Faire les lits	5,0–6,0
Porter une valise de taille moyenne	7,0

L'encadré 3.3 montre l'estimation de différentes charges d'exercice en rapport avec diverses activités, et par conséquent donne une indication sur les activités que la tolérance à l'exercice (mesurée sur le tapis roulant) autorise chez un patient.

Un ECG 12 dérivations, la fréquence cardiaque et la pression sanguine seront enregistrés après chaque période d'exercice. Fréquence cardiaque et pression artérielle maximales sont d'une certaine manière plus importantes que la charge maximale obtenue, car cette dernière est grandement influencée par l'entraînement physique. Toutefois, l'ECG enregistré durant l'épreuve d'effort est peu fiable en cas de :

- bloc de branche ;
- hypertrophie ventriculaire ;
- syndrome de WPW ;
- traitement par la digoxine ;
- traitement par β-bloquants.

CRITÈRES D'ARRÊT D'UNE ÉPREUVE D'EFFORT

1. À la demande du patient – du fait d'une douleur, d'un essoufflement, de fatigue ou de malaise.
2. Si la pression artérielle systolique vient à s'abaisser. Normalement, la pression systolique va s'élever progressivement avec l'élévation du niveau d'exercice, mais chez tout sujet, un niveau sera obtenu pour lequel la pression systolique atteint un plateau puis commence à baisser. Une chute de 10 mm Hg est un signe de défaillance de la pompe cardiaque, et l'épreuve doit être interrompue – en cas de poursuite de l'épreuve, un malaise peut survenir et le patient peut tomber. Chez les sujets en bonne santé, la chute de la pression systolique s'observe seulement pour des niveaux élevés de charge, mais chez les patients présentant une cardiopathie sévère, la pression systolique peut ne pas s'élever au cours de l'exercice. Le niveau d'effort que le patient peut atteindre avant que la pression systolique ne chute est ainsi un indicateur utile de la sévérité de toute cardiopathie.
3. Par convention, l'épreuve doit être interrompue si la fréquence cardiaque atteint 80 % de la fréquence maximale théorique en fonction de l'âge du patient. Ce maximum peut être calculé en battements/min en soustrayant l'âge du patient de 220. Les patients atteints d'une cardiopathie sévère ne peuvent habituellement atteindre les 80 % de leur fréquence maximale théorique et le niveau du pic obtenu est un autre indicateur utile de l'état de leur myocarde. Naturellement, il est important de noter tout traitement reçu par le patient, en particulier β-bloquant susceptible d'empêcher l'élévation normale de la fréquence cardiaque.
4. L'exercice sera interrompu immédiatement en cas de survenue d'une arythmie. Beaucoup de patients ont des extrasystoles ventriculaires durant l'épreuve. On peut ne pas en tenir compte tant que leur fréquence n'augmente pas ou que n'apparaissent pas des doublets extrasystoliques.

5. L'épreuve sera interrompue si le segment ST de n'importe laquelle des dérivations atteint un sous-décalage de 4 mm. Un sous-décalage horizontal de 2 mm est habituellement retenu pour faire le diagnostic d'ischémie (le test est dit « positif »), et si le but de l'épreuve d'effort est de confirmer ou d'infirmer le diagnostic d'angor, il n'existe aucune raison de poursuivre l'épreuve après l'apparition de modifications significatives de la repolarisation. Il peut toutefois être utile de déterminer les capacités d'effort du patient et si c'est le but recherché, il n'est pas déraisonnable de poursuivre l'épreuve, à condition que les symptômes ressentis par le patient ne soient pas importants.

INTERPRÉTATION DES MODIFICATIONS DE L'ECG AU COURS DE L'ÉPREUVE D'EFFORT

Le rapport final du test devra indiquer la durée de l'exercice, le niveau de charge obtenu, les fréquences cardiaques et pressions systoliques maximales, le motif d'arrêt de l'épreuve, et la description de toute arythmie ou des modifications du segment ST.

On considère habituellement qu'une épreuve d'effort estu « positive » en ce qui concerne l'ischémie myocardique lorsqu'un sous-décalage horizontal ou à pente descendante du segment ST de 2 mm ou plus apparaît durant l'épreuve et disparaît au repos. Le diagnostic d'ischémie est pratiquement certain lorsque à ces modifications électriques s'associe un angor de manière transitoire. Les figures 3.30 et 3.31 montrent un ECG normal au repos mais laissant apparaître clairement une ischémie à l'effort.

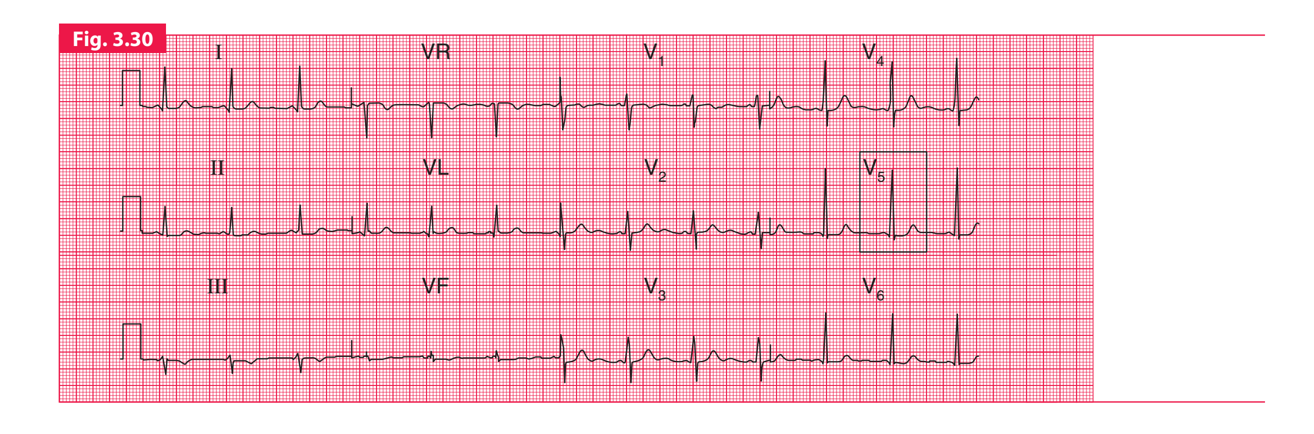
Il existe, toutefois, d'autres manifestations ECG susceptibles d'être observées durant l'épreuve d'effort. Les figures 3.32 et 3.33 montrent les enregistrements chez un patient ayant pour antécédents un infarctus myocardique antérieur survenu quelques semaines plus tôt. Au repos, il persistait un sus-décalage du segment ST en dérivations antérieures. Durant l'épreuve d'effort, le sus-décalage de ST devenait plus prononcé. La cause en demeure imprécise. On a supposé que ces modifications sont liées à l'apparition de troubles de la contraction ventriculaire gauche, mais une autre hypothèse suggère qu'il s'agit simplement d'autres manifestations en faveur de l'ischémie. Il ne fait cependant aucun doute qu'il s'agit là de signes pathologiques.

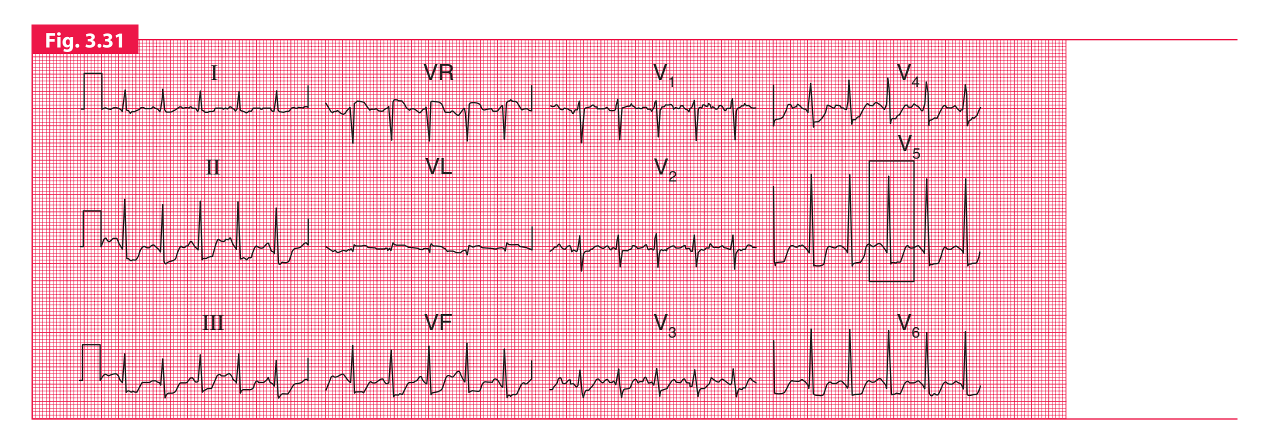
Quand l'ECG de repos montre une inversion de l'onde T et si cette onde T lors de l'exercice se repositive, on parle alors de « pseudonormalisation ». Il s'agit là d'un signe en faveur d'une ischémie (figure 3.34)[2].

Le sous-décalage du segment ST apparaissant au cours d'une épreuve d'effort, mais avec pente ascendante, n'est pas en faveur d'une ischémie (figures 3.35 et 3.36). Trancher devant un sous-décalage de ST entre une pente ascendante et une pente horizontale présente parfois une certaine difficulté.

Les « faux positifs » s'observent également au cours des épreuves d'effort de patients prenant de la digoxine. Les figures 3.37 et 3.38 montrent les résultats d'une épreuve d'effort chez un patient traité par digoxine, dont la coronarographie était normale.

[2] À ne pas confondre toutefois avec le syndrome « d'asthénie neurocirculatoire » où la repositivation de l'onde T à l'effort infirme le diagnostic d'ischémie myocardique ! *(N.d.T.)*

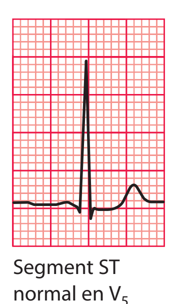

Fig. 3.30
I
VR
V1
V4
II
VL
V2
V5
III
VF
V3
V6


Fig. 3.31
I
VR
V1
V4
II
VL
V2
V5
III
VF
V3
V6

Enregistrement probablement normal

Notez :

- Rythme sinusal
- Axe normal
- Complexes QRS normaux
- Modification non spécifique de l'onde T en D_{III} et VF



Segment ST normal en V_5

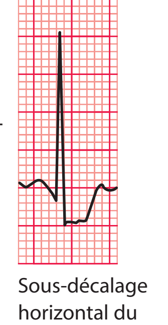
Chez un patient suspect de coronaropathie, l'épreuve d'effort fournit la « bonne » réponse chez environ 75 % des patients testés. Pour plus de précision, l'épreuve d'effort possède une sensibilité de 78 % et une spécificité de 70 %. Toutes les épreuves d'effort fournissent inéluctablement des résultats « faux positifs » ou « faux négatifs », reflétant leur sensibilité et leur spécificité, et les faux positifs sont particulièrement fréquents chez les femmes d'âge moyen. Chez un sujet asymptomatique chez qui la probabilité de coronaropathie est faible, les chances de constater un « faux positif » sont plus élevées que celles d'un « vrai positif ». Ainsi, plus grande est la probabilité de coronaropathie chez un patient, plus grandes seront les chances que la positivité du test soit « vraie » plutôt que « fausse ». Les statistiques (théorème de Bayes) peuvent sembler complexes, mais ce qui importe, c'est de se souvenir que l'épreuve d'effort n'est pas un test infaillible.

En définitive, il importe d'utiliser et d'interpréter l'épreuve d'effort avec prudence.

Ischémie provoquée par l'effort

Notez :

- Même patient que sur la figure 3.30
- Rythme sinusal, 138/min
- Sous-décalage horizontal du segment ST en D_{II}, D_{III}, VF, et de V_4 à V_6



Sous-décalage horizontal du segment ST en V_5

Fig. 3.32

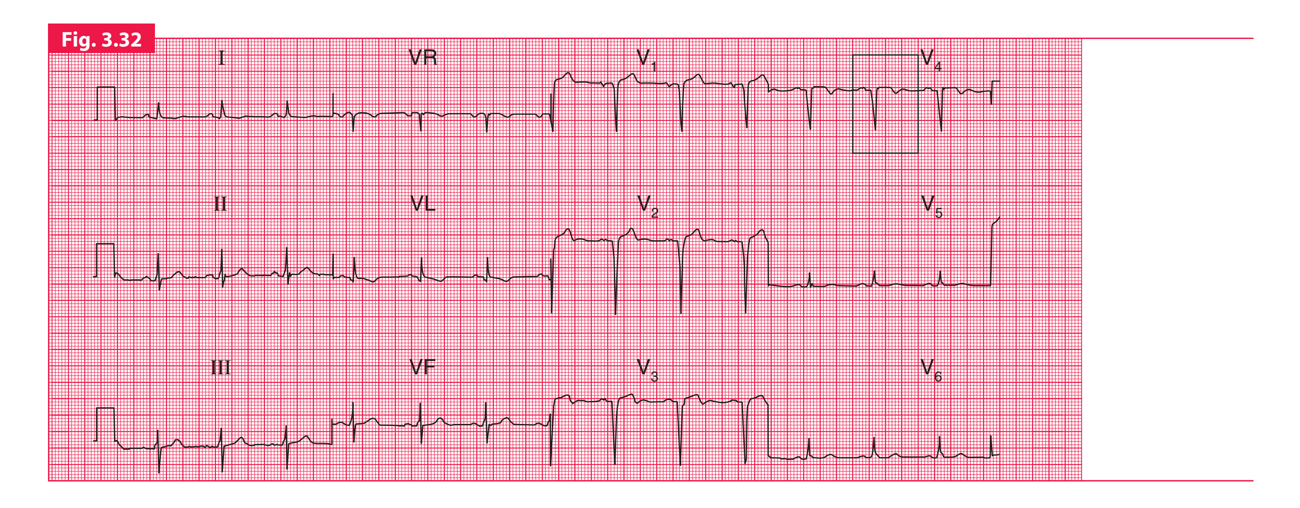
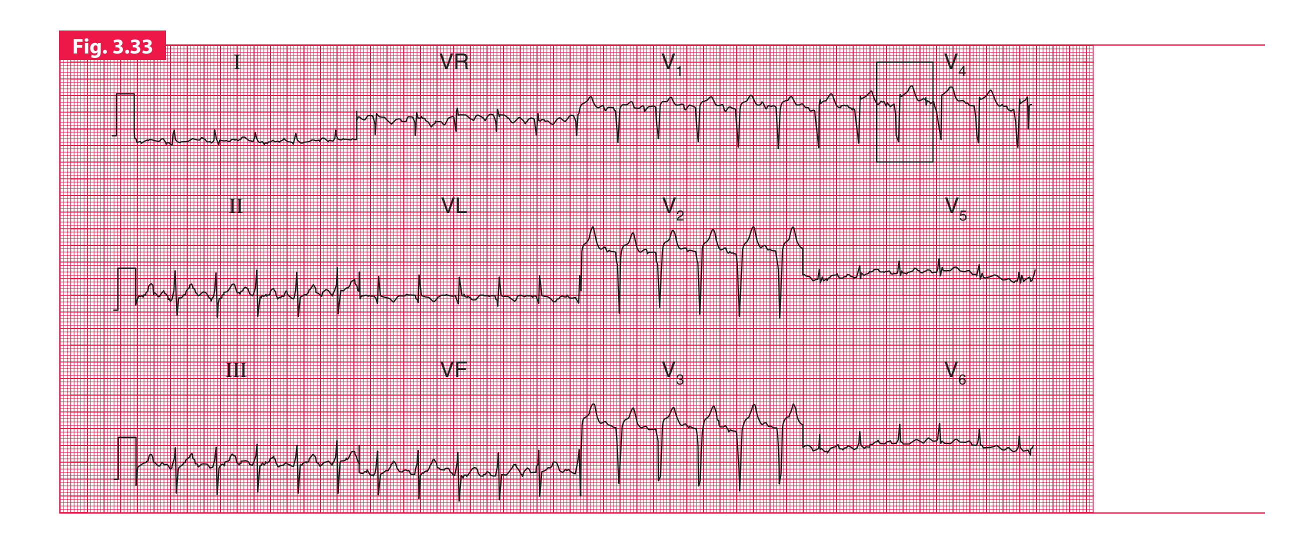


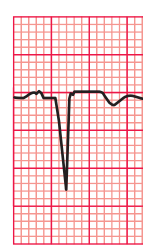
Fig. 3.33



Infarctus antérieur de date indéterminée

Notez :

- Rythme sinusal
- Axe normal
- Ondes Q de V_2 à V_4
- Discret sus-décalage de ST de V_2 à V_4



Onde Q, discret sus-décalage du segment ST et onde T inversée en V_4

Sus-décalage du segment ST induit par l'exercice

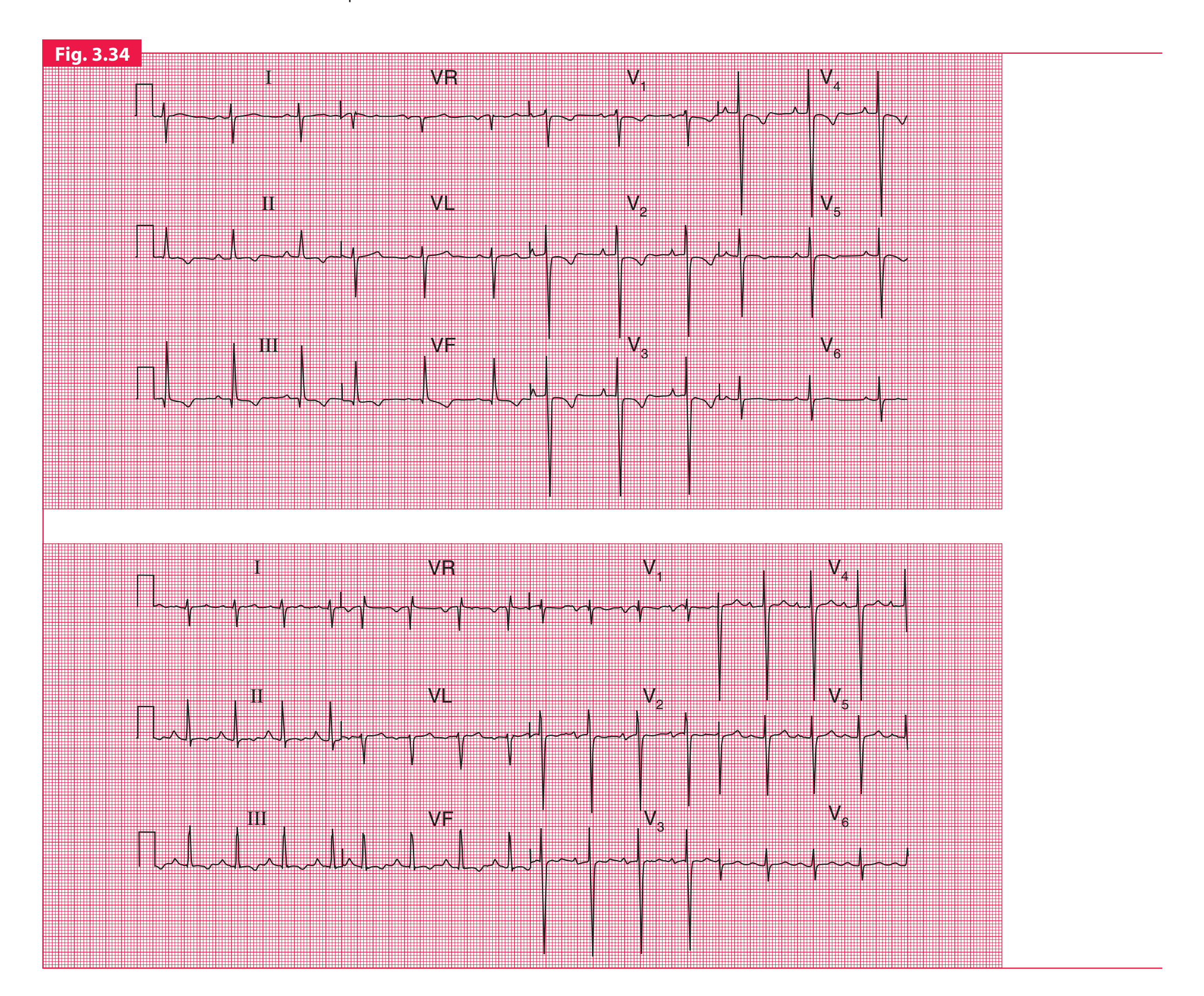
Notez :

- Même patient que sur la figure 3.32
- Le sus-décalage du segment ST est maintenant plus prononcé en V_3 et V_4



Sus-décalage du segment ST plus prononcé en V_4

Fig. 3.34



Pseudonormalisation

Notez :

Au repos (tracé du haut)

- Déviation axiale droite
- Petites ondes Q avec ondes T inversées en D_{III} et VF suggérant un infarctus inférieur ancien
- Inversion des ondes T en D_{II} et de V_2 à V_4 en faveur d'une ischémie (l'inversion des ondes T en V_1 est normale)

À l'effort (tracé du bas)

- Les ondes Q ont disparu
- L'inversion des ondes T est en partie « normalisée » en D_{II} et totalement « normalisée » en dérivations précordiales, mais persiste en VF

Cet aspect est en faveur d'une pseudonormalisation d'un ECG montrant des signes d'ischémie myocardique au repos.

Fig. 3.35

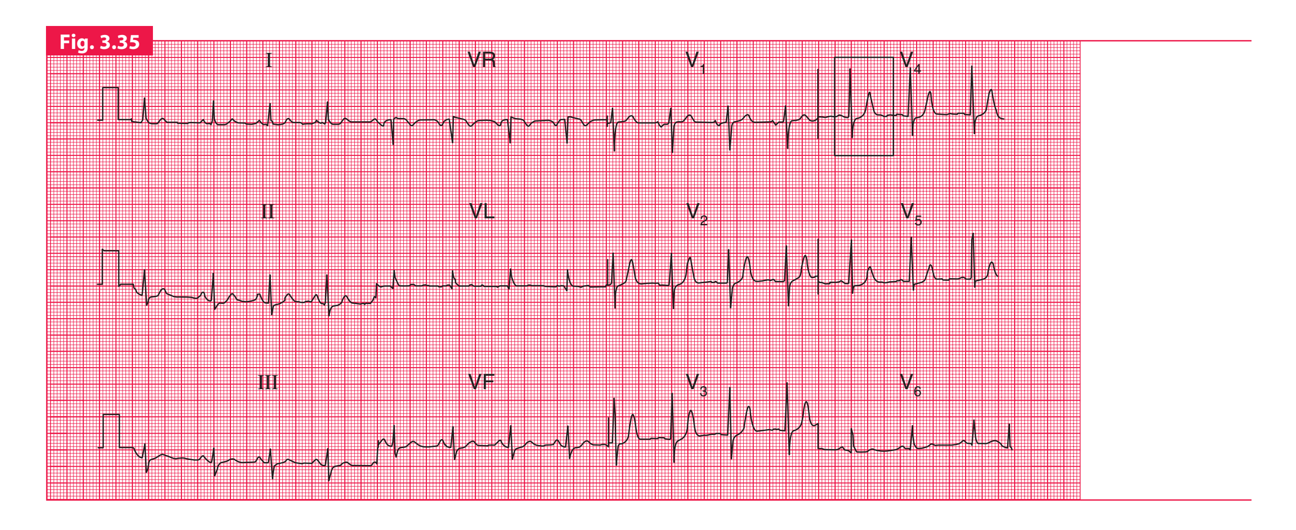
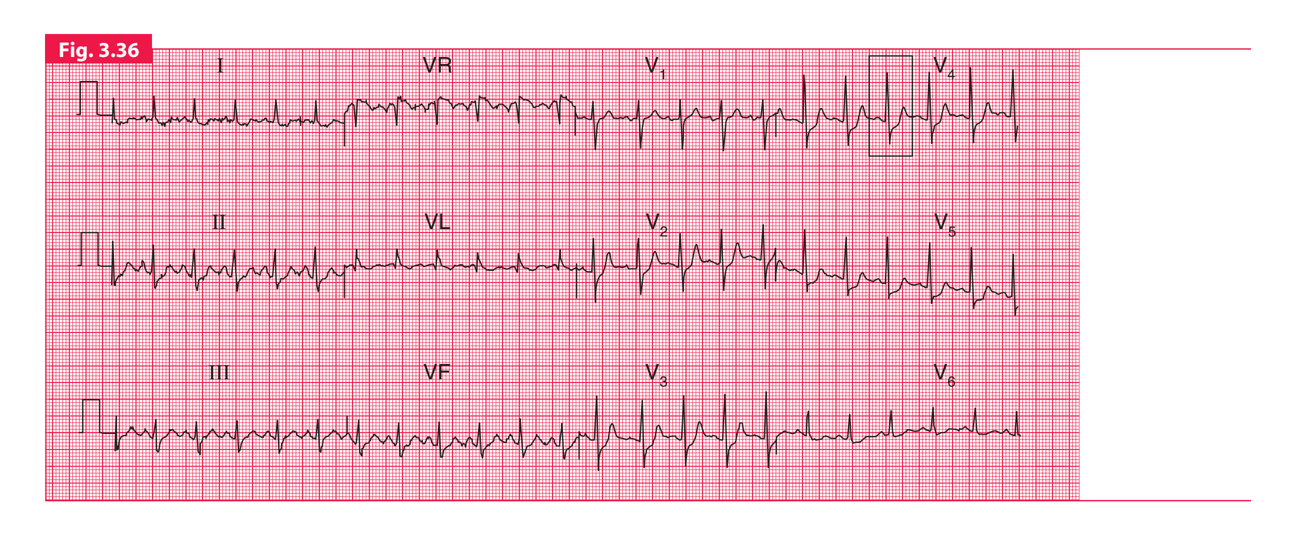


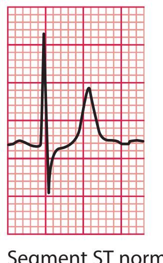
Fig. 3.36



ECG normal

Notez :

- Rythme sinusal
- Axe normal
- Complexes QRS normaux
- Possible sous-décalage a minima du segment ST en V_5

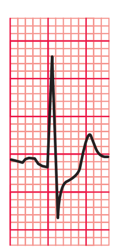


Segment ST normal en V_4

Sous-décalage de ST induit par l'exercice

Notez :

- Même patient que sur la figure 3.35
- À l'effort, on note un sous-décalage du segment ST à pente ascendante
- Ce n'est pas un argument décisif en faveur d'une ischémie, mais l'aspect en V_5 est très suspect



Sous-décalage à pente ascendante du segment ST en V_4

Fig. 3.37

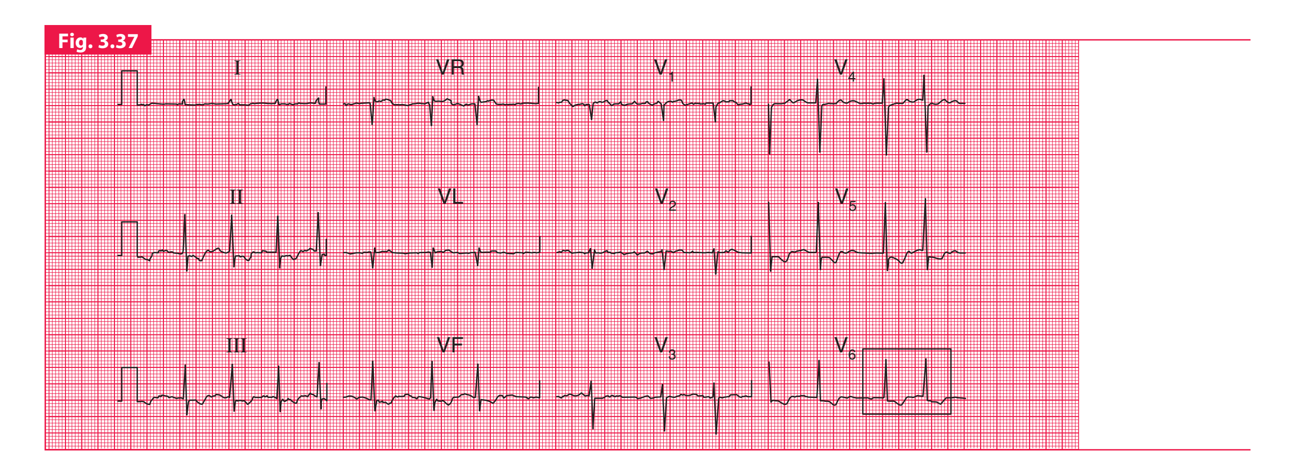
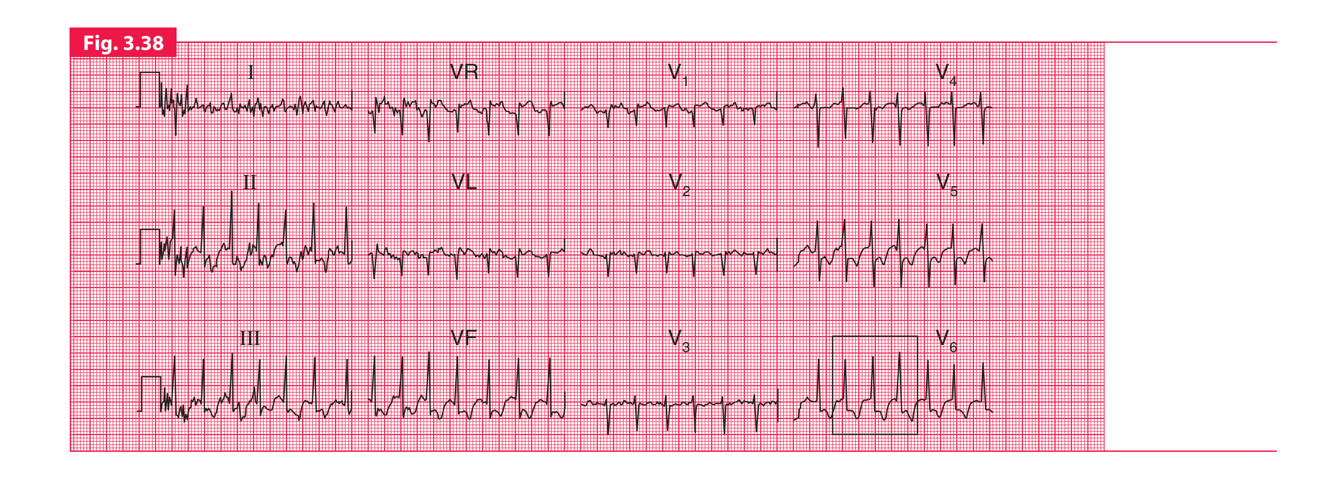


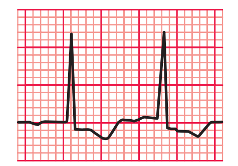
Fig. 3.38



Fibrillation auriculaire : effet de la digoxine au repos

Notez :

- Fibrillation auriculaire
- Segment ST à pente descendante et ondes T inversées en V_5-V_6 : effet typique de la digoxine

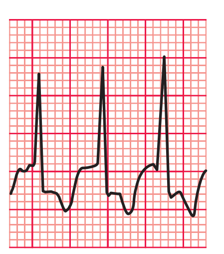


Segment ST à pente descendante et onde T inversée en V_6

Fibrillation auriculaire : effet de la digoxine au cours de l'exercice

Notez :

- Même patient que sur la figure 3.37
- Fréquence cardiaque 165/min
- Le sous-décalage du segment ST en V_6 est peut-être d'origine ischémique, à moins qu'il ne s'agisse d'un « faux positif » dû au traitement par la digoxine



Sous-décalage du segment ST en V_6

Fig. 3.39

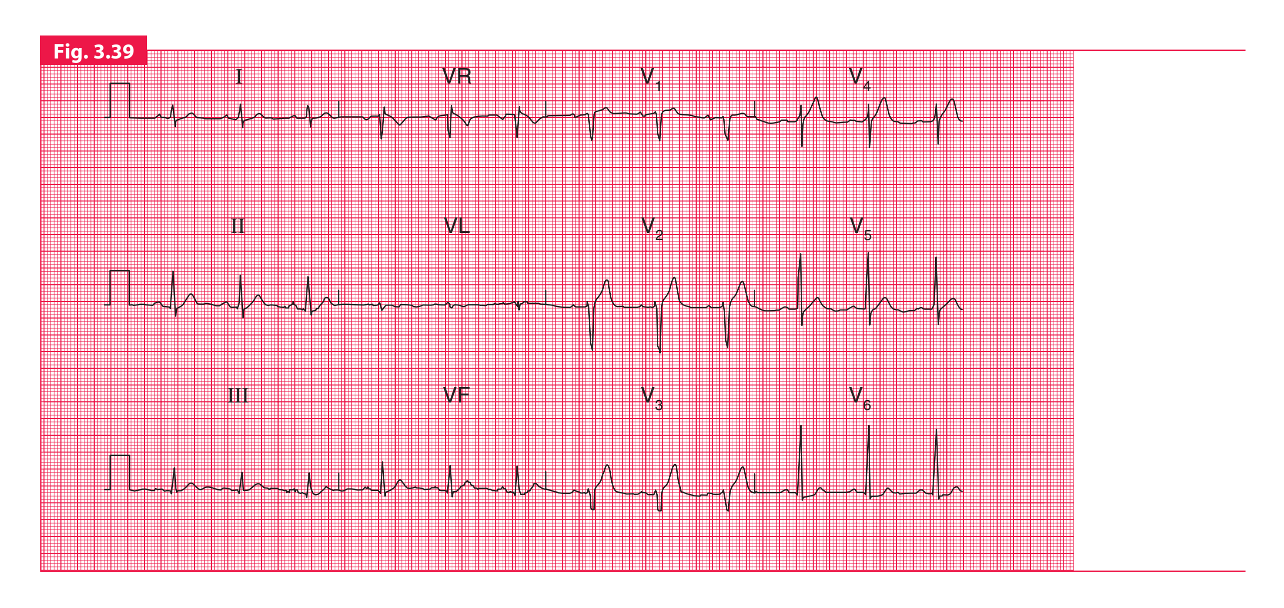
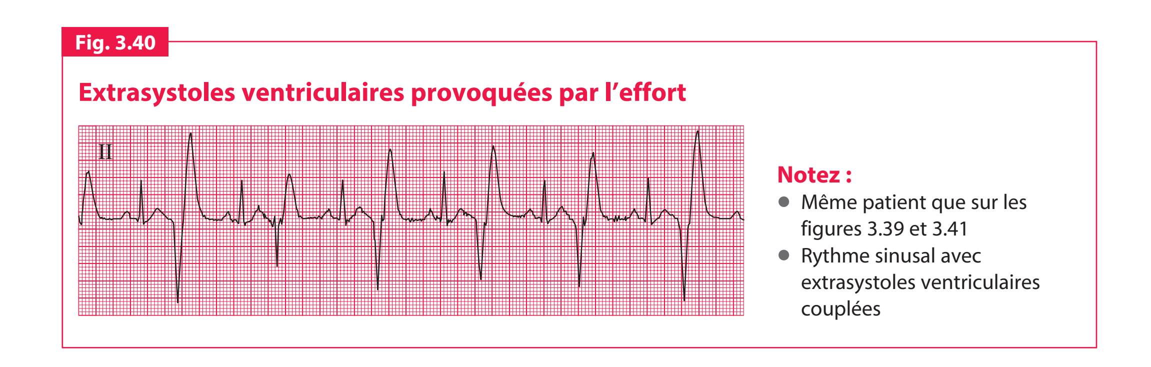


Fig. 3.40

Extrasystoles ventriculaires provoquées par l'effort



Notez :

- Même patient que sur les figures 3.39 et 3.41
- Rythme sinusal avec extrasystoles ventriculaires couplées

Au repos : ECG normal

Notez :

- Rythme sinusal
- Fréquence cardiaque 75/min
- Possible sous-décalage du segment ST en V_6

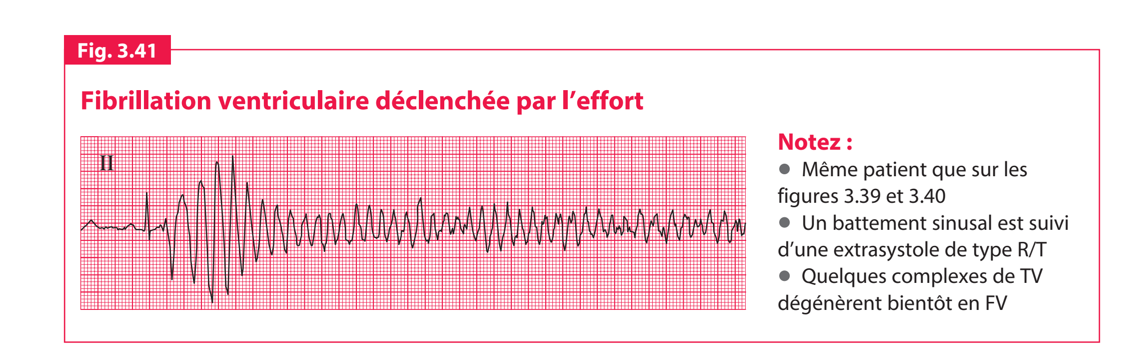
LES RISQUES DE L'ÉPREUVE D'EFFORT

L'épreuve d'effort entraîne un risque de TV ou de FV dans un cas sur 5000 et un risque de 1 pour 10 000 d'infarctus du myocarde ou de décès. À noter aussi le risque de blessure si le patient chute du tapis roulant.

Les ECG des figures 3.39, 3.40 et 3.41 proviennent d'un patient dont le tracé de repos était normal, mais qui à l'effort vit apparaître des extrasystoles ventriculaires qui se transformèrent brutalement en FV. Ceci confirme la nécessité d'un matériel de réanimation performant utilisable en cas de besoin lors d'une épreuve d'effort.

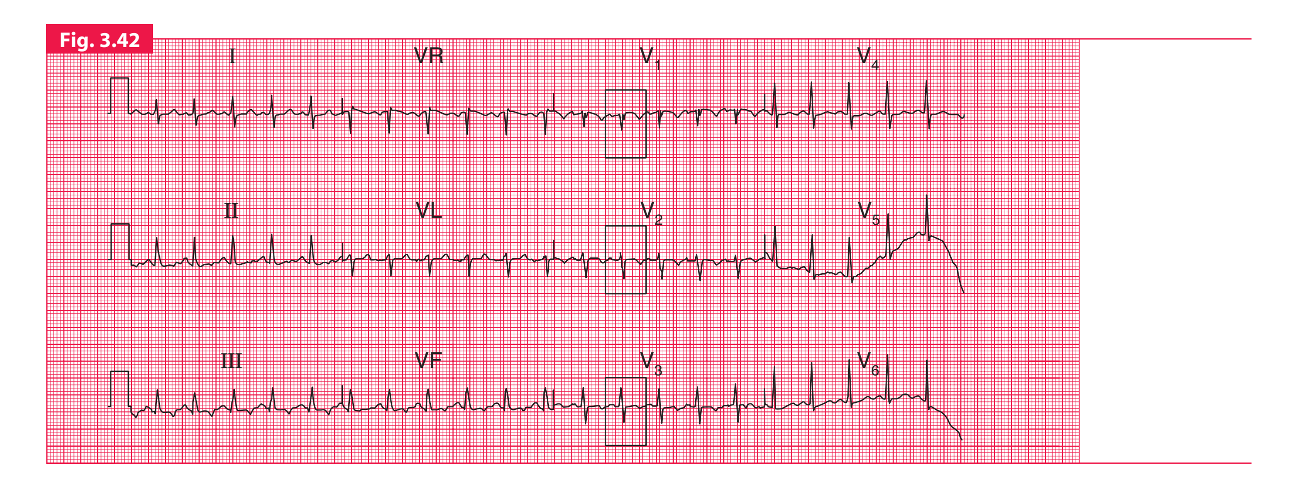
Fig. 3.41

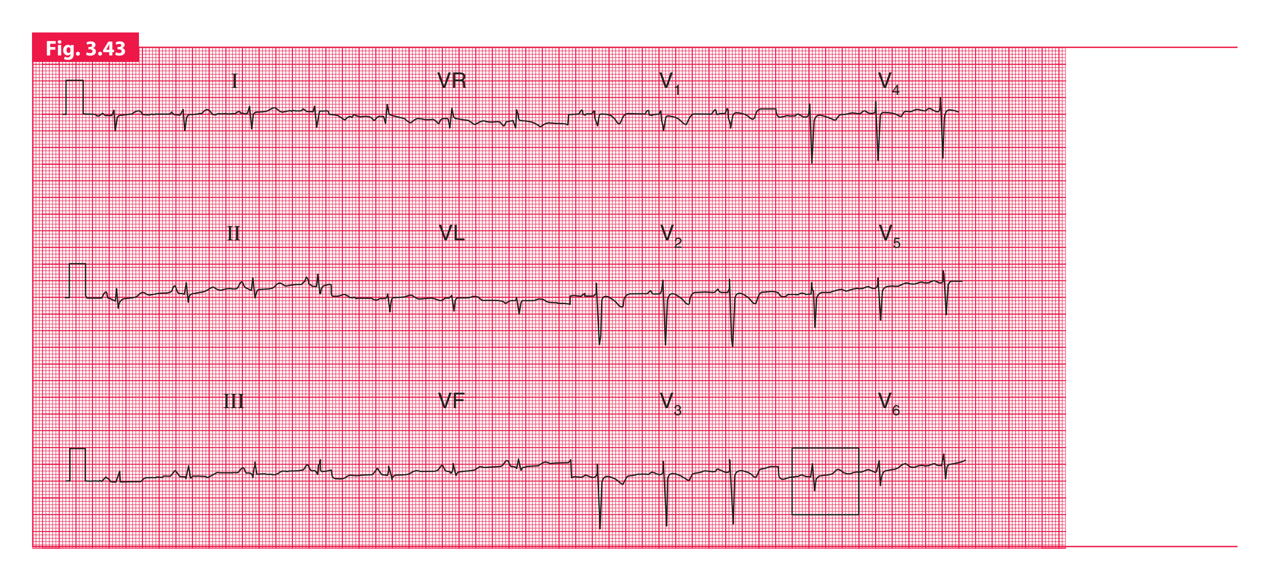
Fibrillation ventriculaire déclenchée par l'effort



Notez :

- Même patient que sur les figures 3.39 et 3.40
- Un battement sinusal est suivi d'une extrasystole de type R/T
- Quelques complexes de TV dégénèrent bientôt en FV

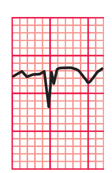
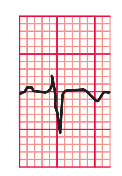
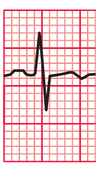

Fig. 3.42
I
VR
V_1
V_4
II
VL
V_2
V_5
III
VF
V_3
V_6


Fig. 3.43
I
VR
V_1
V_4
II
VL
V_2
V_5
III
VF
V_3
V_6

Embolie pulmonaire

Notez :

- Rythme sinusal, 130/min
- Axe normal
- Complexes QRS normaux
- Ondes T inversées de V_1 à V_3 et en VF

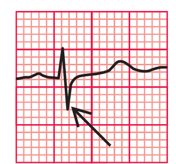




Inversion des ondes T de V_1 à V_3

Embolie pulmonaire

Notez :

- Rythme sinusal
- Déviation axiale droite
- Ondes S persistantes en V_6
- Inversion des ondes T de V_1 à V_4



Onde S persistante en V_6

L'ECG AU COURS DE L'EMBOLIE PULMONAIRE

La plupart des patients atteints d'embolie pulmonaire ont une tachycardie sinusale, avec un ECG normal par ailleurs.

Les anomalies de l'ECG susceptibles de survenir dans l'embolie pulmonaire sont celles que l'on observe lorsque existe une atteinte du ventricule droit :

- déviation axiale droite ;
- onde R dominante en V_1 ;
- ondes T inversées de V_1 à V_3 et parfois V_4 ;
- aspect de BBD ;
- onde Q et onde T inversées en D_{III}.

Les arythmies supraventriculaires, spécialement la fibrillation auriculaire, peuvent également s'observer. Il n'existe pas de séquence particulière concernant ces anomalies qui peuvent s'observer dans de multiples combinaisons. L'aspect ECG le plus éloquent pour une HVD (déviation axiale droite, ondes R dominantes en V_1, ondes T inversées de V_1 à V_4 et ondes S traînantes en V_6) s'observe habituellement chez les patients porteurs d'une hypertension artérielle pulmonaire thromboembolique installée depuis un certain temps.

Les figures 3.42, 3.43, 3.44 et 3.45 montrent les enregistrements effectués chez quatre patients atteints d'embolie pulmonaire – mais souvenez-vous que chez la plupart des patients, l'ECG est normal.

Fig. 3.44

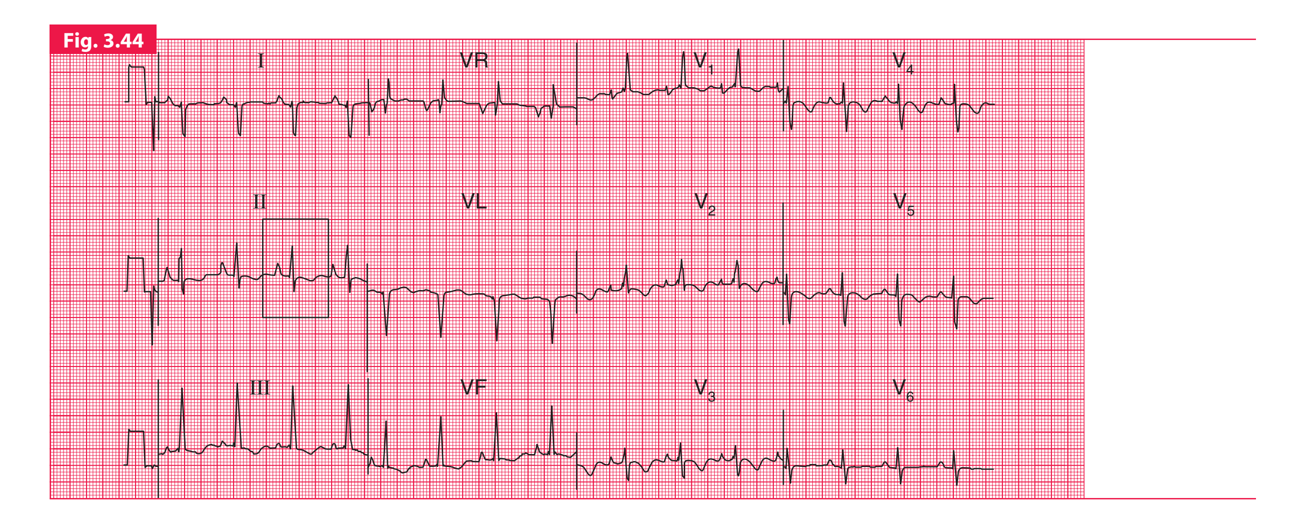
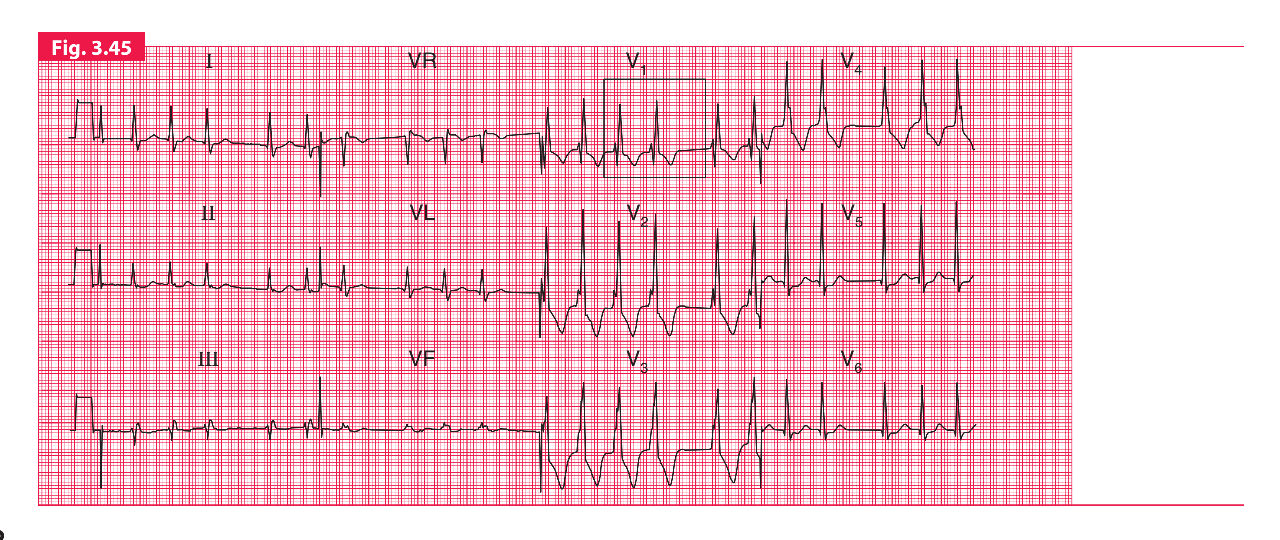


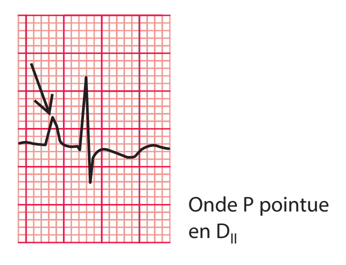
Fig. 3.45



Embolie pulmonaire

Notez :

- Rythme sinusal
- Onde P pointue évoquant une HAD
- Déviation axiale droite
- Aspect de BBD
- Onde S persistante en V_6
- Inversion de l'onde T de V_1 à V_4

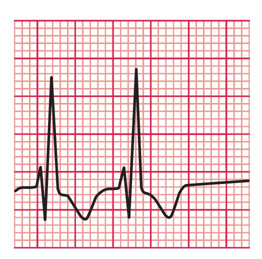


Onde P pointue en D_{II}

Embolie pulmonaire

Notez :

- Fibrillation auriculaire
- Aspect de BBD



Aspect RSR' en V_1

Fig. 3.46

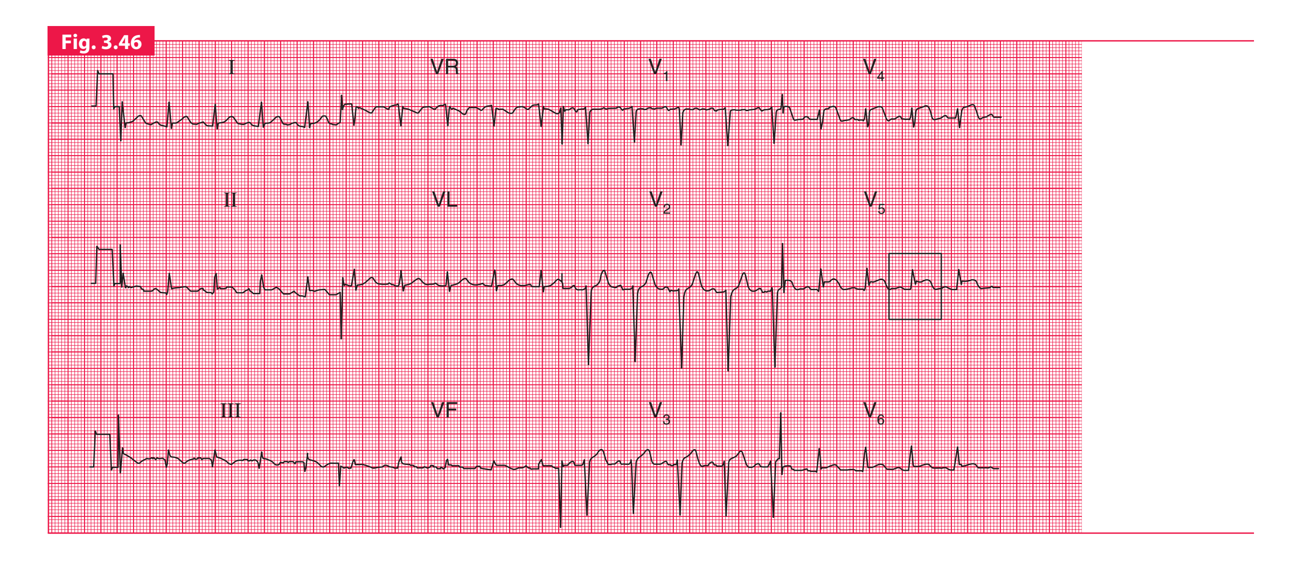
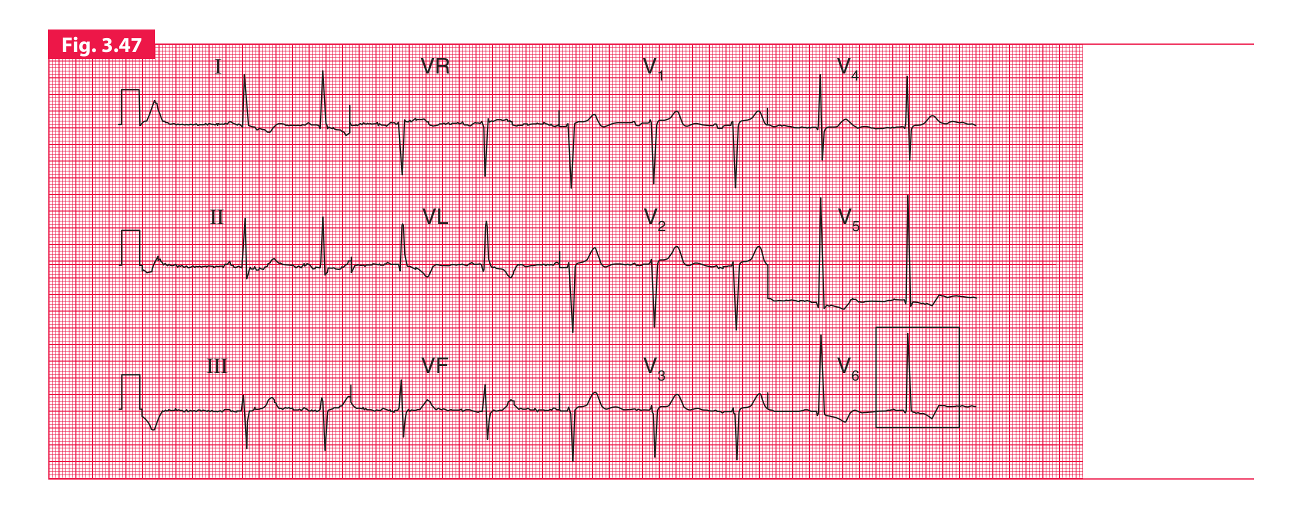


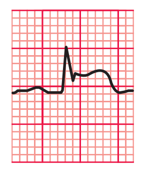
Fig. 3.47



Péricardite

Notez :

- Rythme sinusal
- Axe normal
- Complexes QRS normaux
- Sus-décalage du segment ST de DI à D_{III}, en VF et de V_3 à V_6

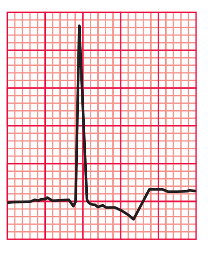


Sus-décalage de ST en V_5

Hypertrophie ventriculaire gauche

Notez :

- Rythme sinusal
- Grandes ondes R en V_5 et V_6
- Ondes T inversées en dérivations latérales



Grande onde R et onde T inversée en V_6

L’ECG DES AUTRES CAUSES DE DOULEUR THORACIQUE

PÉRICARDITE

La péricardite provoque classiquement une élévation du segment ST dans la plupart des dérivations (figure 3.46). Ceci pourrait évoquer la présence d’un infarctus aigu très étendu mais lors de la péricardite, le segment ST reste surélevé et l’onde Q n’apparaît pas. Cet aspect est très rare de nos jours : la majorité des patients souffrant de péricardite ont soit un ECG normal, soit des aspects divers et non spécifiques d’altérations du segment ST et de l’onde T.

STÉNOSE AORTIQUE ET DISSECTION AORTIQUE

La sténose aortique est une cause importante d’angine de poitrine. L’ECG va montrer dans ce cas une HVG (figure 3.47). Toutefois, l’ECG est un indicateur peu fiable d’HVG, et les difficultés rencontrées pour différencier hypertrophie et ischémie sont discutées au chapitre 4.

La présence d’une HVG sur l’ECG d’un patient souffrant de douleur thoracique accroît également la probabilité de dissection aortique.

Fig. 3.48

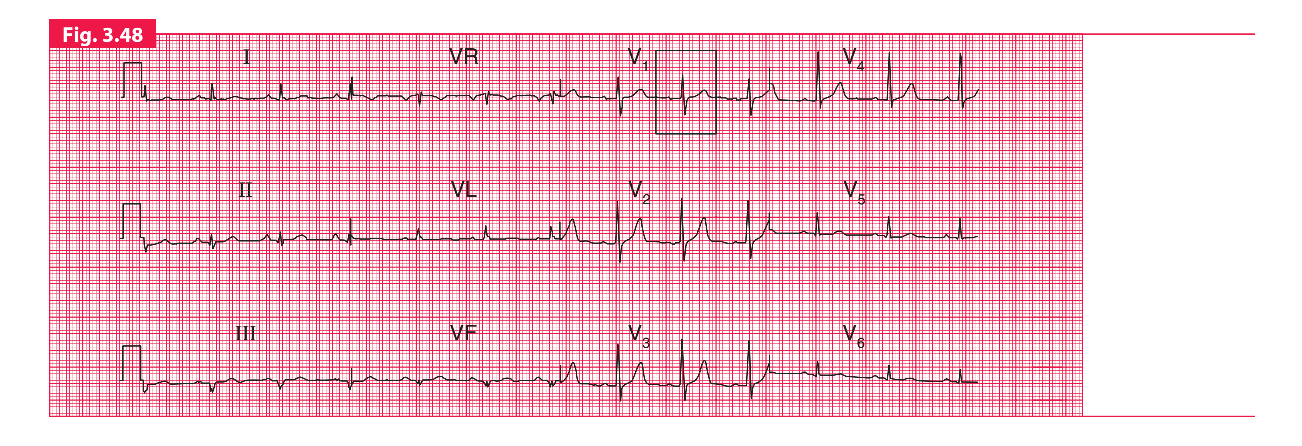
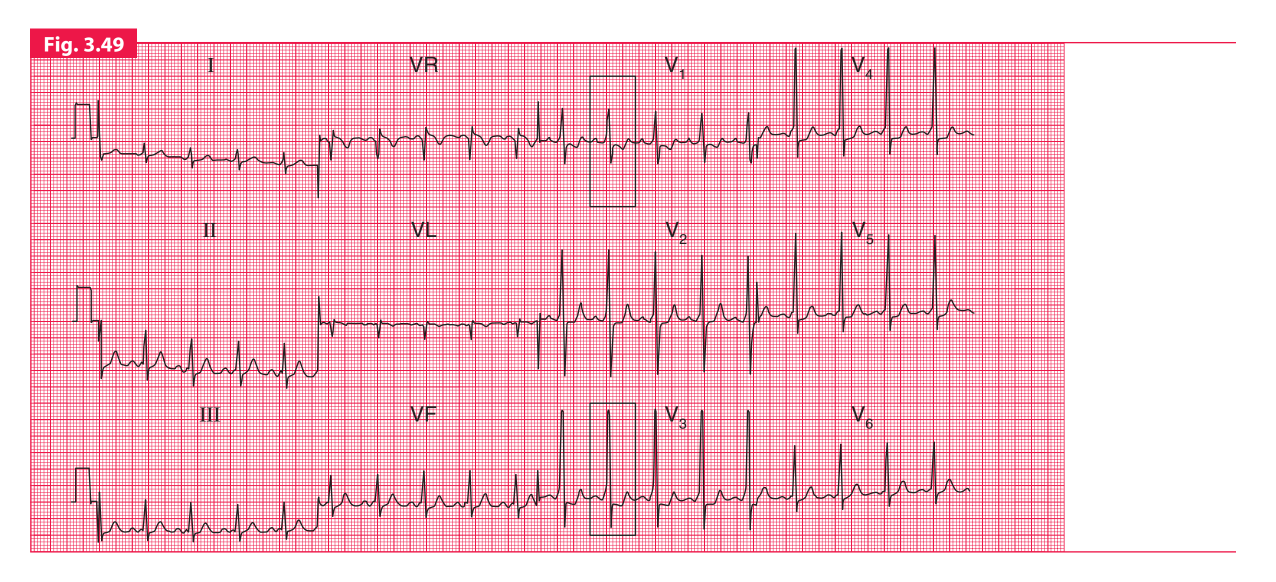
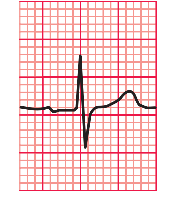


Fig. 3.49



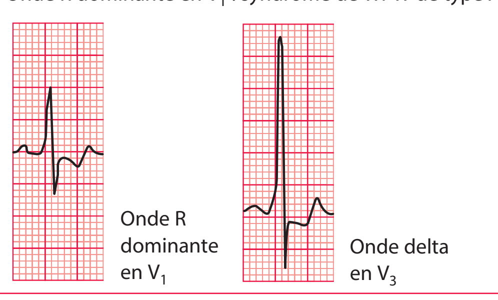
Infarctus inférieur ancien

Notez :
- Rythme sinusal
- Axe normal
- Onde R dominante en V_1 et V_2
- Pas d'autres anomalies



Le syndrome de Wolff-Parkinson-White de type A

Notez :
- Rythme sinusal
- Intervalle PR court
- Branche ascendante du complexe QRS mal dessinée
- Onde R dominante en V_1 : syndrome de WPW de type A



PIÈGES ÉLECTROCARDIOGRAPHIQUES ET DIAGNOSTIC DES DOULEURS THORACIQUES

Les variantes de la normale en matière d'ECG ont été décrites au chapitre 1. Les aspects importants pouvant prêter à confusion avec le diagnostic d'ischémie sont :

- ondes Q septales (principalement en D_{II}, VL, V_6) ;
- des ondes Q en D_{III}, mais absentes en VF ;
- une inversion de l'onde T en dérivations antérieures (non exceptionnelle en V_2, et fréquente chez les sujets de race noire en V_2, V_3 et parfois V_4) ;
- aspect « d'envol » du segment ST.

Nombreux sont les aspects anormaux de l'ECG qui peuvent être à l'origine de difficultés diagnostiques chez les patients souffrant de douleurs thoraciques. Les problèmes qu'ils posent sont décrits dans les exemples qui suivent. Ceux-ci sont résumés au tableau 3.2 (page 224).

MODIFICATIONS DE L'ONDE R

L'ECG de la figure 3.48 montre une onde R dominante en V_1. Ceci peut être dû à une HVD ou à un infarctus postérieur. Occasionnellement, ce peut être une variante de la normale. Dans le cas présent, la normalité de l'axe plaide contre le diagnostic d'HVD, et l'examen des ECG précédents du patient montre que l'onde R dominante était en rapport avec un infarctus postérieur.

L'ECG de la figure 3.49 montre également une onde R dominante en V_1. Chez un patient

Fig. 3.50

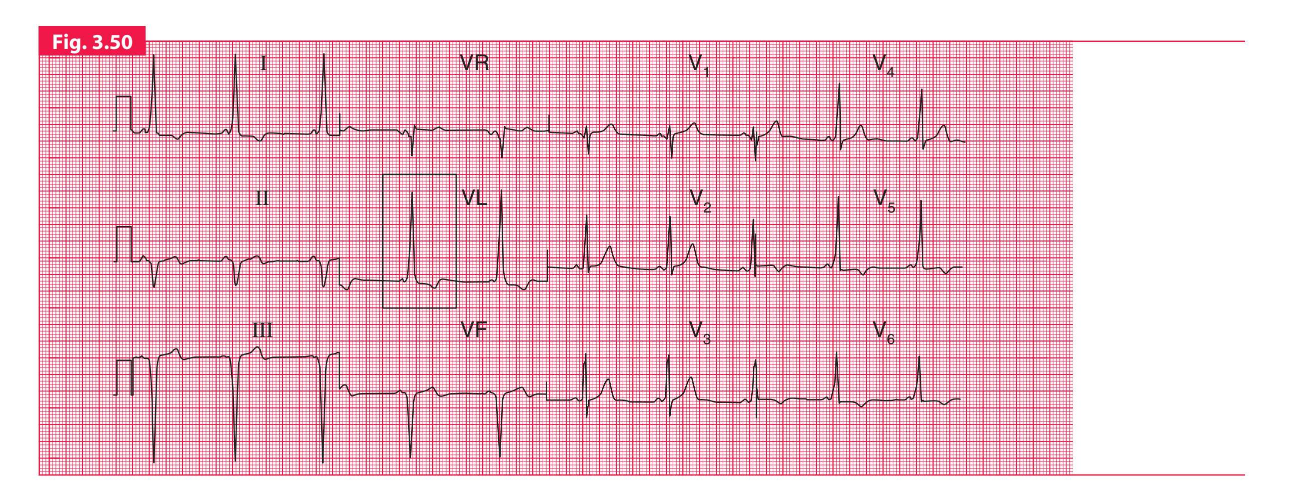
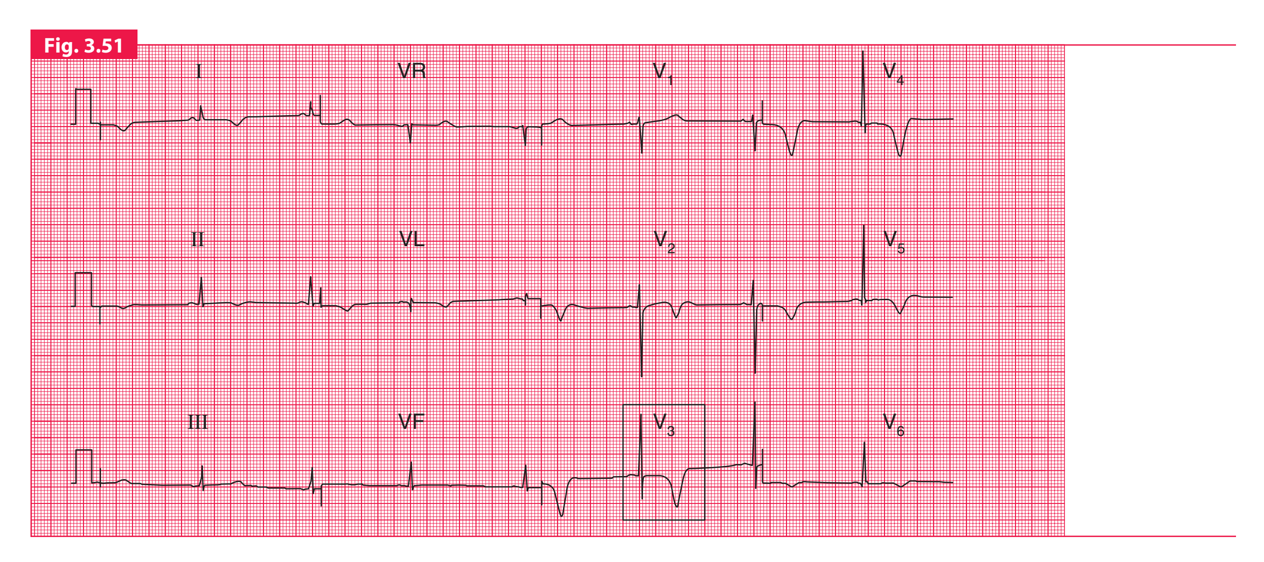


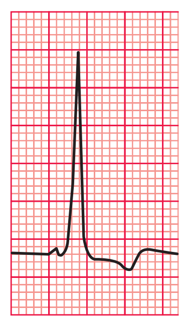
Fig. 3.51



Le syndrome de Wolff-Parkinson-White de type B

Notez :

- Rythme sinusal
- Intervalle PR court
- Déviation axiale gauche
- Onde delta
- Ondes T inversées en D_I, VL, V_5 et V_6
- Absence d'onde R dominante en V_1 (syndrome de WPW de type B)

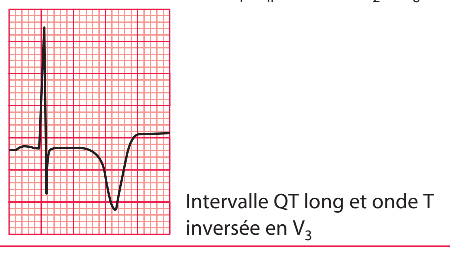


Intervalle PR court et onde delta en VL

Anomalie de l'onde T d'origine indéterminée

Notez :

- Rythme sinusal
- Axe normal
- Complexes QRS normaux
- Intervalle QT 600 ms
- Inversion de l'onde T en D_I, D_{II}, VL et de V_2 à V_6



Intervalle QT long et onde T inversée en V_3

souffrant de douleur thoracique, on pourrait envisager ici encore l'existence d'un infarctus postérieur. Toutefois, l'intervalle PR est court et il existe une onde delta, confirmant l'existence d'un syndrome de WPW.

MODIFICATIONS DU SEGMENT ST ET DE L'ONDE T

Ce sont, toutefois, les troubles de repolarisation (onde T) qui posent le plus de problèmes. L'inversion de l'onde T en dérivations latérales que l'on observe sur l'ECG de la figure 3.50 pourrait évoquer de l'ischémie, mais il s'agit là encore d'un syndrome de WPW, au cours duquel les anomalies de la repolarisation sont habituelles.

L'inversion de l'onde T en dérivations antérieures et latérales de l'ECG de la figure 3.51 évoque soit un infarctus sans sus-décalage de ST, soit une cardiomyopathie hypertrophique. Il s'agissait d'un patient de race blanche, asymptomatique, sans antécédents familiaux d'arythmie ou de quelque cardiopathie que ce soit. Il n'existait pas d'argument échocardiographique pour une cardiomyopathie et la coronarographie était normale. L'ECG redevenait normal à l'effort, et l'inversion de l'onde T et l'allongement de l'espace QT demeurent inexpliqués.

La distinction entre ischémie latérale et HVG sur l'ECG est extrêmement difficile. L'ECG de la figure 3.52 montre une inversion de l'onde T de territoire latéral. Il existe de petites ondes Q en D_{III} et VF, évoquant la possibilité d'un infarctus inférieur ancien, et les complexes QRS en dérivations précordiales ne sont pas particulièrement importants. Néanmoins, chez ce patient, l'inversion de l'onde T de territoire latéral était secondaire à une HVG

Fig. 3.52

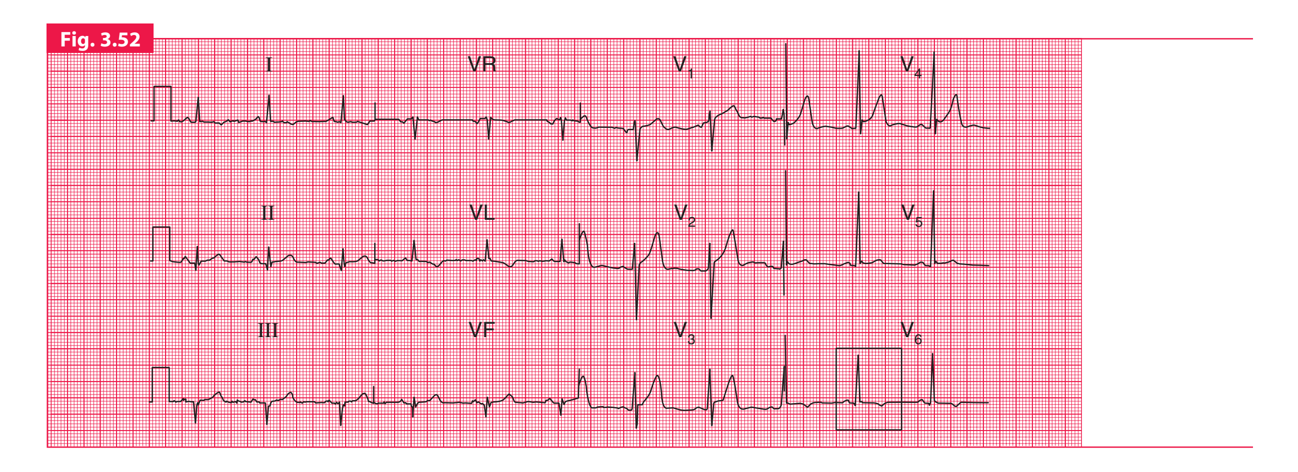
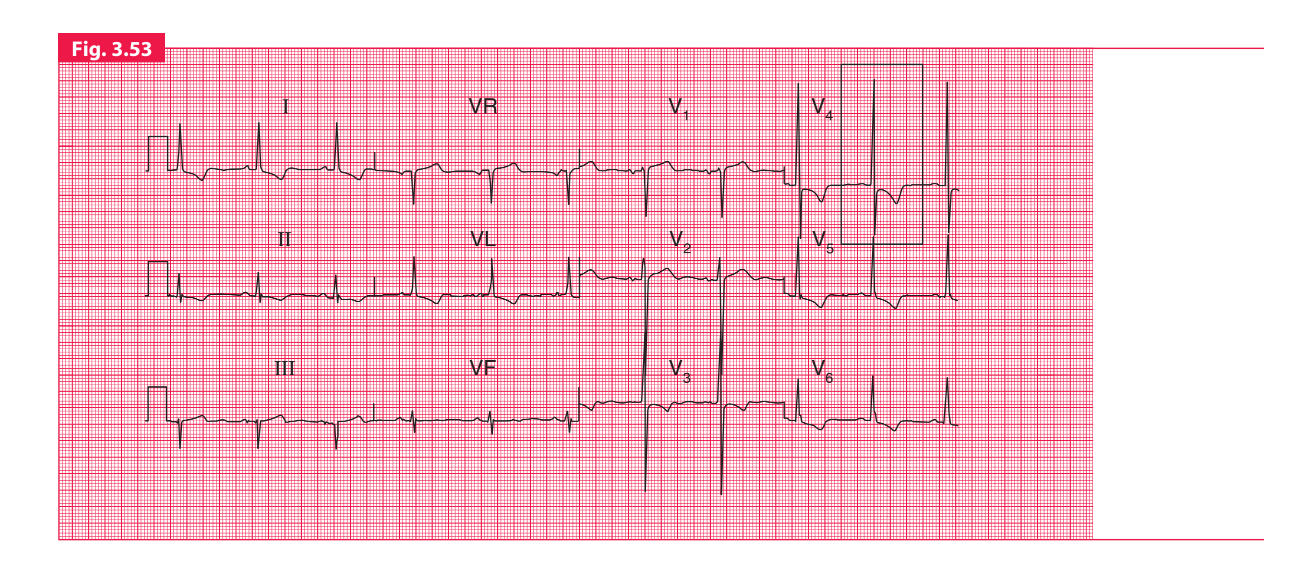


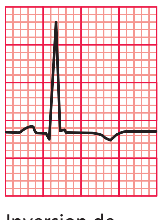
Fig. 3.53



Hypertrophie ventriculaire gauche

Notez :

- Rythme normal
- Axe normal
- Hauteur de R en V_5 + profondeur de S en V_2 = 37 mm
- Aspect « d'envol » du segment ST en V_4
- Inversion de l'onde T en D_I, VL et V_6



Inversion de l'onde T en V_6

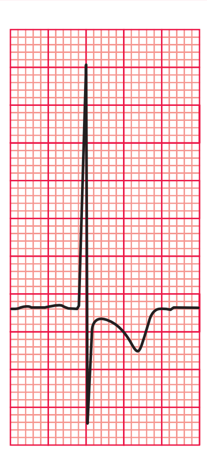
Le patient dont l'ECG est reproduit à la figure 3.53 était atteint d'une hypertension artérielle modérée. On remarque que les complexes QRS sont de grande amplitude (voir le chapitre 4) et qu'il existe une inversion de l'onde T de territoire latéral, évoquant une HVG. Toutefois, il existe également une inversion de l'onde T en V_3 et V_4, aspect inhabituel pour une HVG. Ce patient avait en fait une sténose serrée de l'artère coronaire gauche.

Le traitement par la digoxine provoque un sous-décalage à pente descendante du segment ST et une inversion de l'onde T (voir le chapitre 5), particulièrement en dérivations latérales, comme

Infarctus du myocarde ancien sans sus-décalage de ST de siège antérolatéral

Notez :

- Rythme sinusal
- Axe normal
- Complexes QRS de grande amplitude
- Inversion des ondes T en DI, VL et de V_3 à V_6, ces anomalies étant encore plus nettes en V_4 qu'en V_6



Inversion de l'onde T en V_4

Fig. 3.54

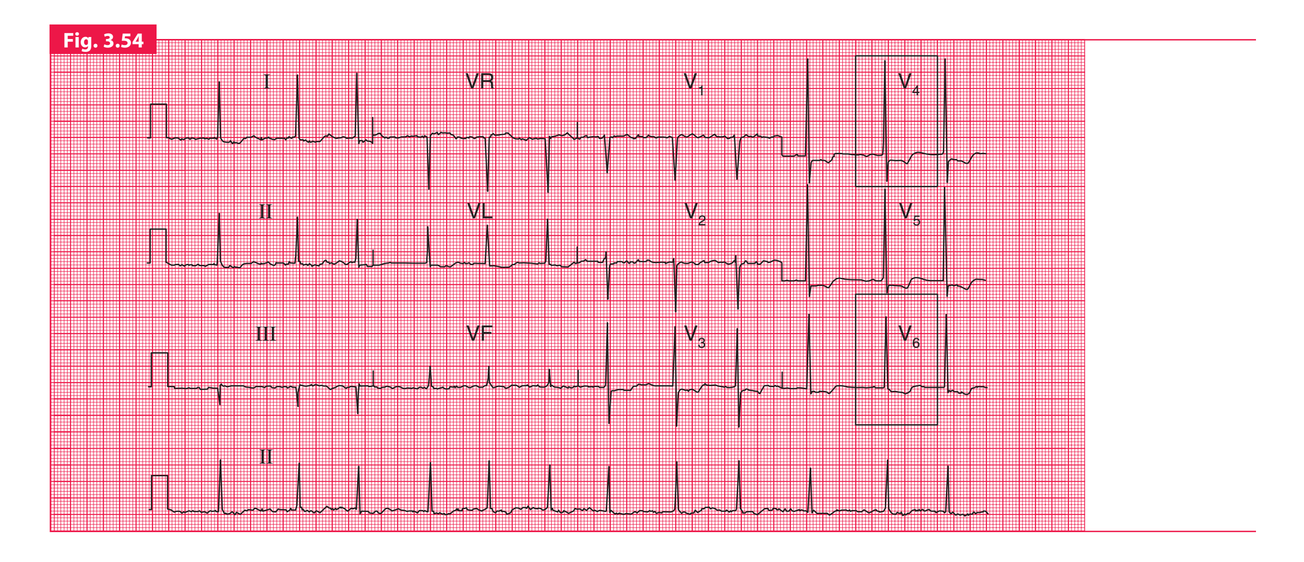
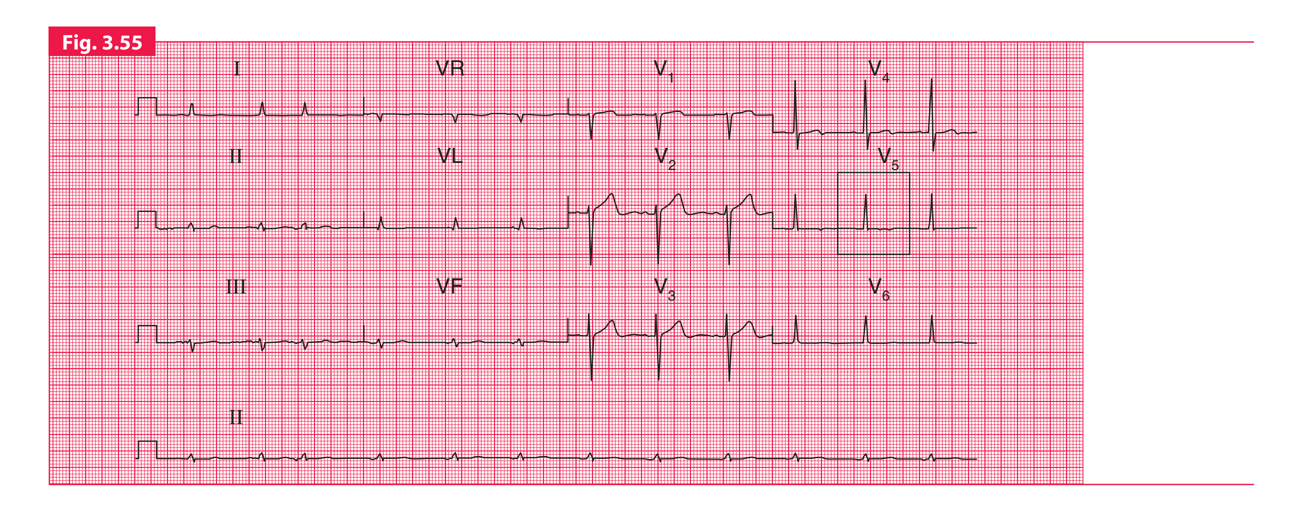


Fig. 3.55



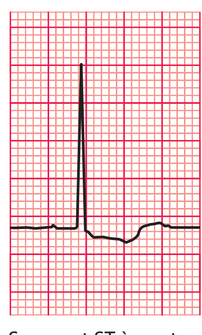
Effet de la digoxine et ischémie

Notez :

- Fibrillation auriculaire
- Axe normal
- Complexes QRS normaux
- Sous-décalage horizontal du segment ST en V_4
- Segment ST en pente descendante en V_6
- Ondes T inversées en V_3 et V_4



Segment ST horizontal en V_4



Segment ST à pente descendante en V_6

Aplatissement non spécifique de l'onde T

Notez :

- Enregistrement à sensibilité 1/2
- Rythme sinusal avec extrasystoles supraventriculaires
- Complexes QRS normaux
- Ondes T aplaties en DI, VL, V_5 et V_6



Onde T aplatie en V_5

on peut le voir sur la figure 3.54. Le fait que le rythme consiste en une fibrillation auriculaire à fréquence ventriculaire contrôlée laisse à penser que le patient est traité par de la digoxine. Cependant, l'inversion des ondes T en V_3 et V_4 est plus vraisemblablement d'origine ischémique, comme c'est le cas dans cet exemple.

Une observation extrêmement fréquente sur l'ECG est la présence d'un « aplatissement non spécifique de l'onde T » (figure 3.55). Lorsqu'un patient est en parfaite santé avec un cœur cliniquement normal, cette découverte est sans importance. En revanche, chez un patient se plaignant de douleurs thoraciques qui semblent d'origine cardiaque, des modifications « non spécifiques » de l'onde T et du segment ST peuvent orienter vers le diagnostic d'ischémie myocardique.

Tableau 3.2 Pièges du diagnostic ECG des douleurs thoraciques.

Situations	Aspect ECG	Confusion possible avec
ECG normal	Ondes Q en D_3 mais non en VF	Infarctus inférieur
	Inversion de T de V_1 à V_3 (spécialement chez les sujets de race noire)	Infarctus antérieur
HVG	Inversion des ondes T en dérivations latérales	Ischémie
HVD	Ondes R dominantes en V_1	Infarctus postérieur
	Ondes T inversées de V_1 à V_3	Infarctus antérieur
Syndrome de WPW	Ondes T inversées de V_2 à V_5	Infarctus antérieur
Cardiomyopathie hypertrophique	Ondes T inversées de V_2 à V_5	Infarctus antérieur
Hémorragie sous-arachnoïdienne	Inversion des ondes T dans toutes les dérivations	Ischémie myocardique
Effet de la digoxine	Sous-décalage du segment ST à pente descendante ou inversion de l'onde T spécialement en V_5 et V_6	Ischémie myocardique

CE QU'IL FAUT FAIRE

Il est essentiel de se rappeler que si l'ECG, dans certaines occasions, peut s'avérer extrêmement utile pour le diagnostic des douleurs thoraciques, il est en revanche très fréquemment peu performant. L'histoire clinique, et à un moindre degré l'examen physique, sont largement plus importants.

DOULEUR THORACIQUE AIGUË EN FAVEUR D'UN INFARCTUS DU MYOCARDE

Le traitement des patients souffrant d'une douleur thoracique est différent selon que l'ECG montre un infarctus du myocarde avec ou sans sus-décalage du segment ST. Dans les deux cas, on peut dire que le patient souffre d'un « syndrome coronaire aigu », bien que ce terme soit souvent utilisé comme synonyme d'infarctus sans sus-décalage de ST.

L'ECG peut être normal à la première ou la deuxième heure d'un infarctus avec sus-décalage de ST, c'est pourquoi, afin de le différencier de l'infarctus sans sus-décalage, il est essentiel de répéter les enregistrements ECG au moins toutes les heures jusqu'à une certitude diagnostique. Des prélèvements sanguins doivent être effectués immédiatement pour repérer les niveaux de troponine (T ou I) et de CPK MB. Toutefois, il est important de se souvenir que le taux de troponine plasmatique peut ne pas s'élever dans les 12

premières heures ; c'est pourquoi ce test ne devra pas être considéré comme négatif dans les 12 premières heures suivant le début des symptômes.

INFARCTUS AVEC SUS-DÉCALAGE DE ST

Chez ces patients, un tel aspect justifie une reperméabilisation coronaire immédiate en utilisant soit une angioplastie percutanée, soit la thrombolyse.

INFARCTUS SANS SUS-DÉCALAGE DE ST

Dans ce cas, les patients seront traités immédiatement par aspirine, héparine de bas poids moléculaire, clopidogrel, β-bloquants (sous réserve d'absence de contre-indications), statine et dérivés nitrés.

On peut identifier deux catégories de risque en cas d'infarctus sans sus-décalage de ST, qui nécessitent dans chaque cas un traitement approprié.

Les patients à haut risque présentent une ou plusieurs de ces situations :

- douleur thoracique persistante ou récurrente ;
- sous-décalage du segment ST ;
- diabète ;
- taux élevés de troponine ;
- instabilité hémodynamique ;
- instabilité du rythme.

En supplément du traitement de base évoqué ci-dessus, ces patients recevront une perfusion d'un inhibiteur de la glycoprotéine IIb/IIIa, suivie d'une coronarographie avant de quitter l'hôpital. La coronarographie sera pratiquée en urgence chez les patients « instables ». La majorité des patients à haut risque devront souvent bénéficier en urgence d'une angioplastie ou d'un pontage aortocoronaire.

Les patients à risque faible relèvent des situations suivantes :

- absence de douleur thoracique récurrente ;
- ECG montrant une inversion de l'onde T, une onde T aplatie ou l'absence totale d'anomalie de l'ECG ;
- des taux de troponine normaux à la 12e heure.

L'héparine peut être interrompue, mais l'aspirine, les β-bloquants, les dérivés nitrés, une statine et le clopidogrel seront poursuivis. Dès que possible, une épreuve d'effort devra être pratiquée pour confirmer la coronaropathie et en évaluer la sévérité. Sur la base des résultats de cette épreuve et du tableau clinique, la décision sera prise d'effectuer en urgence ou non une coronarographie.

TRAITEMENT AU LONG COURS

Chez tout patient, il est important de prendre en charge efficacement les facteurs de risque incluant l'arrêt du tabac, le contrôle du poids et l'exercice régulier. L'aspirine, les β-bloquants et les statines sont justifiés ad vitam aeternam et le clopidogrel pendant 9 mois.

AUTRES INVESTIGATIONS DANS LE CADRE DE LA DOULEUR THORACIQUE AIGUË

Le cliché de thorax est rarement utile. En dehors du pneumothorax et de toute cause de pleurésie, ou d'un anévrisme disséquant, il semble logique de ne pas prolonger l'hospitalisation dans le seul but de pratiquer cet examen radiographique. Les radiographies pratiquées avec un matériel mobile sont rarement utiles.

Encadré 3.4 Causes de péricardites.

- Virale
- Bactérienne (y compris la tuberculose)
- Syndrome de Dressler après infarctus du myocarde
- Maligne
- Urémie
- Rhumatisme articulaire aigu
- Myxœdème
- Connectivite
- Radiothérapie

L'échocardiographie est l'examen de choix si l'on suspecte une péricardite, car la plupart des patients ont dans ce cas un épanchement facile à déceler. Le traitement qui en résulte dépend de la cause de la péricardite. Les étiologies possibles sont énumérées à l'encadré 3.4.

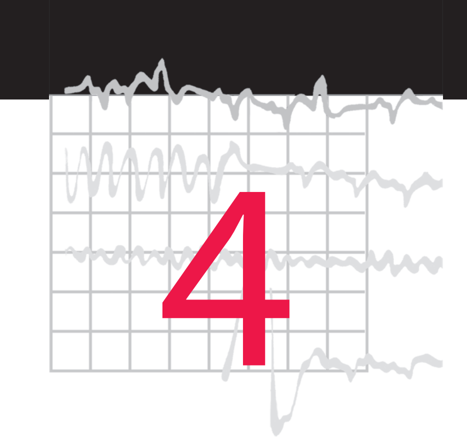
L'échocardiographie peut également aider au diagnostic de dissection aortique, mais sans apporter la certitude – le scanner est probablement l'investigation de choix dans de tels cas. L'échocardiographie peut aussi être utile lorsque l'on suspecte une embolie pulmonaire, montrant alors une dilatation ventriculaire droite.

DOULEUR THORACIQUE CHRONIQUE

Une douleur thoracique chronique ou intermittente doit être explorée et traitée en fonction de l'histoire clinique. Si l'angor semble probable, alors que l'ECG de repos est normal, un test d'effort peut être utile au diagnostic tout en fournissant des indications de grande valeur sur la sévérité de l'angine de poitrine.

On pourra tester la trinitrine sublinguale 0,5 mg pour aider au diagnostic d'angor, et si le diagnostic se confirme, on encouragera les patients à utiliser ce médicament librement et de manière préventive. Les β-bloquants représentent le traitement de base pour prévenir l'angor. S'il existe une contre-indication à l'administration d'un β-bloquant (pour antécédents asthmatiques par exemple), on débutera le traitement avec un médicament bloquant les canaux calciques tel que l'amlodipine. Le nicorandil et l'ivabradine peuvent également être utiles, spécialement chez les patients ne tolérant pas les autres drogues. Toutes ces molécules peuvent être associées, ou un dérivé nitré d'action prolongée tel que l'isosorbide-mononitrate peut être substitué à l'une des classes thérapeutiques envisagées précédemment. L'association de deux classes thérapeutiques est parfois utile. L'ajout d'une troisième classe thérapeutique est rarement bénéfique. Des mesures prophylactiques secondaires incluant l'aspirine et une statine sont indispensables.

L'angiographie coronaire est essentielle si une chirurgie de pontage aortocoronaire ou une angioplastie coronaire transluminale percutanée est envisagée ; ainsi, les patients encore symptomatiques malgré un traitement médical optimal justifient un tel examen. L'angiographie est également nécessaire chez les sujets jeunes dont l'épreuve d'effort est fortement positive pour une charge modeste (par exemple, un sous-décalage de 3 mm pour un palier n° 2 de Bruce, voire un palier inférieur).



ECG et dyspnée

HISTOIRE CLINIQUE ET EXAMEN PHYSIQUE

Il existe de nombreuses causes de dyspnée (voir l'encadré 4.1). N'importe qui peut être essoufflé à certains moments et les sujets physiquement affaiblis ou en surpoids seront plus essoufflés que d'autres. La dyspnée peut également être la conséquence de l'anxiété, mais lorsqu'elle est due à une affection organique, les causes les plus importantes sont l'anémie, les cardiopathies et les affections pulmonaires.

La dyspnée au cours d'une cardiopathie est due soit à l'augmentation des résistances pulmonaires, soit à une congestion pulmonaire, voire un œdème pulmonaire. La congestion pulmonaire s'installe lorsque la pression auriculaire gauche s'élève. Une pression auriculaire gauche élevée s'observe soit en cas de sténose mitrale, soit lors d'une défaillance ventriculaire gauche. L'œdème

Encadré 4.1 Causes d'essoufflement.

	Cause sous-jacente
Causes physiologiques et psychologiques	• Sédentarité • Obésité • Grossesse • Pathologies de la locomotion (incluant la spondylarthrite ankylosante et les affections neurologiques) • Anxiété
Cardiopathies	
Insuffisance cardiaque gauche	• Ischémie • Insuffisance mitrale • Sténose aortique • Insuffisance aortique • Cardiopathies congénitales • Cardiomyopathies • Myocardites • Arythmies
Élévation des pressions auriculaires gauches	• Sténose mitrale • Myxome de l'oreillette
Affections pulmonaires	• Bronchopneumopathie chronique obstructive • Pneumopathies interstitielles de causes diverses (ex : infection, tumeur, maladies infiltratives) • Embolie pulmonaire • Épanchements pleuraux • Pneumothorax
Affections du péricarde	• Péricardite constrictive
Anémie	

pulmonaire survient quand la pression auriculaire gauche excède la pression oncotique exercée par les protéines plasmatiques.

L'insuffisance cardiaque congestive (insuffisance cardiaque droite secondaire à une insuffisance cardiaque gauche) peut être difficile à distinguer du cœur pulmonaire (insuffisance cardiaque droite due à une pathologie pulmonaire). Dans les deux cas, le patient est dyspnéique. Dans les deux cas, on relève la présence de râles crépitants à l'auscultation pulmonaire – liés, dans l'insuffisance cardiaque gauche, à l'œdème pulmonaire, et dans le cœur pulmonaire à la pneumopathie. Ainsi, dans les deux cas, le patient peut se plaindre d'orthopnée. Dans l'insuffisance cardiaque, ceci est dû à la redistribution du volume sanguin

qui s'est accumulé dans les membres inférieurs[1]. Chez les patients atteints d'une affection pulmonaire (en particulier la bronchopneumopathie chronique obstructive), l'orthopnée résulte du besoin d'utilisation d'une respiration diaphragmatique. La congestion pulmonaire[2] et l'atteinte du parenchyme pulmonaire peuvent toutes deux provoquer une respiration sifflante. Le diagnostic dépend alors de l'identification formelle, en se basant soit sur l'histoire clinique, soit sur l'examen physique, d'une maladie cardiaque ou d'une maladie pulmonaire.

L'intérêt principal de l'ECG chez les patients dyspnéiques est de confirmer la présence d'une cardiopathie, quelle qu'en soit la nature, et de préciser s'il s'agit d'une affection du cœur gauche ou du cœur droit. L'ECG est irremplaçable pour identifier un trouble du rythme (qui pourrait être lié à une altération de la fonction ventriculaire gauche et par conséquent être responsable de la dyspnée) et certains processus responsables de la défaillance ventriculaire gauche – en particulier l'ischémie myocardique. Un patient dont l'ECG serait parfaitement normal aurait peu de chances de souffrir d'une insuffisance cardiaque gauche, en dehors de cas exceptionnels, bien entendu. Les pathologies du poumon retentissent éventuellement sur le cœur droit, et peuvent être à l'origine de modifications de l'ECG suggérant fortement une cause pulmonaire.

[1] Le sang accumulé dans les membres inférieurs lors de la station debout afflue aux poumons en position couchée. *(N.d.T.)*

[2] Le terme congestion « vasculaire » pulmonaire serait mieux adapté. *(N.d.T.)*

TROUBLES DU RYTHME

Un brusque changement de rythme est une cause habituelle d'essoufflement et même d'œdème pulmonaire aigu. Les arythmies peuvent être paroxystiques, avec pour conséquence le retour au rythme sinusal lorsque l'on examine le patient, et un patient qui se sent soudainement essoufflé peut ne pas avoir connaissance de son arythmie. Lorsqu'une dyspnée de survenue brutale s'accompagne de palpitations, il est important de connaître la chronologie des symptômes – des palpitations faisant suite à de l'essoufflement peuvent être dues à une tachycardie sinusale ou de l'anxiété. L'ECG de la figure 4.1 provient d'un patient dont la crise d'œdème aigu du poumon était due à un accès de fibrillation auriculaire non contrôlé.

Des troubles du rythme moins sévères peuvent aussi être responsables de dyspnée, et particulièrement de dyspnée d'effort. Ceci est valable à la fois pour les rythmes rapides et lents. L'ECG de la figure 4.2 provient d'un patient présentant une dyspnée d'effort, en partie du fait de la survenue d'extrasystoles ventriculaires couplées, réduisant de manière significative le débit cardiaque à la suite d'une fréquence cardiaque efficace ne représentant en réalité que la moitié de la fréquence de 76/min enregistrée par l'ECG.

Fig. 4.1

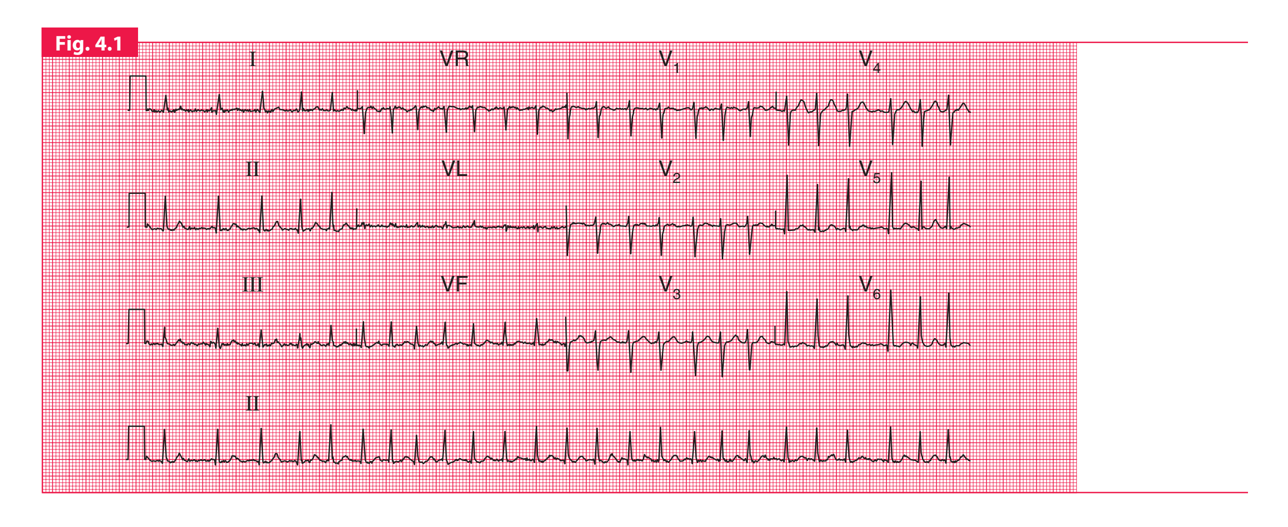
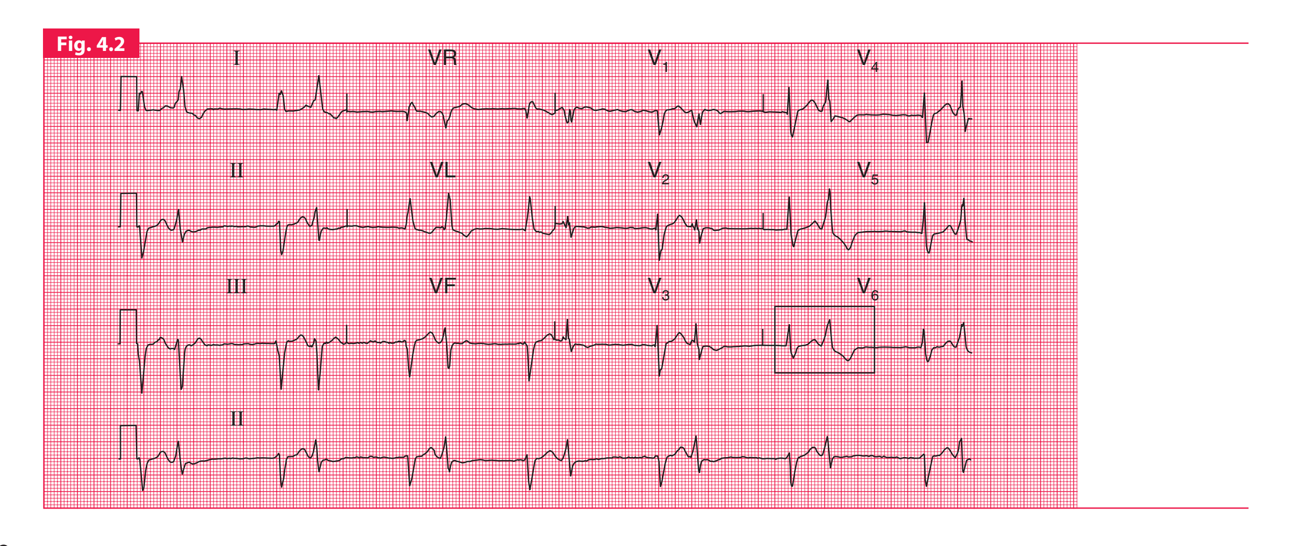

I
VR
V1
V4
II
VL
V2
V5
III
VF
V3
V6
II

Fig. 4.2


I
VR
V1
V4
II
VL
V2
V5
III
VF
V3
V6
II

Fibrillation auriculaire non contrôlée

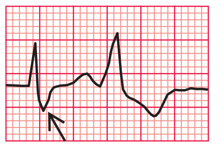
Notez

- Fibrillation auriculaire avec fréquence ventriculaire 170/min
- Aucune autre anomalie
- Aucun argument pour une imprégnation par la digoxine

Fibrillation auriculaire avec extrasystoles ventriculaires couplées

Notez

- Fibrillation auriculaire avec réponse ventriculaire lente et régulière
- Extrasystoles ventriculaires couplées
- En V_5 et V_6, on voit sur les battements supraventriculaires une onde S large et profonde évoquant un BBD
- Intoxication par la digoxine ?



Onde S large et profonde des complexes supraventriculaires en V_6

Fig. 4.3

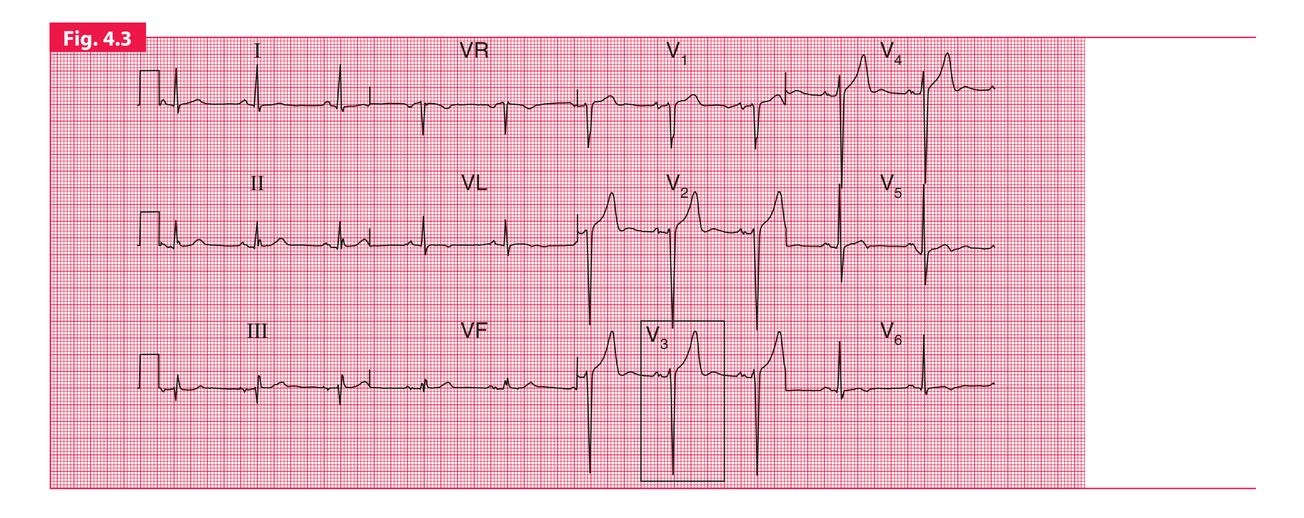
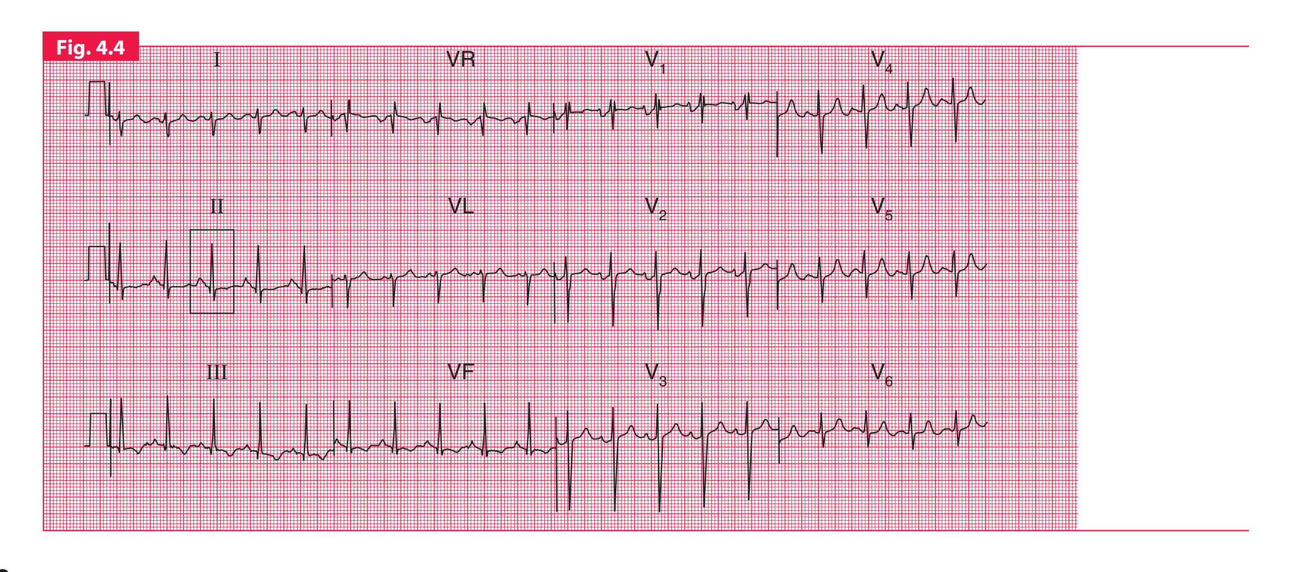


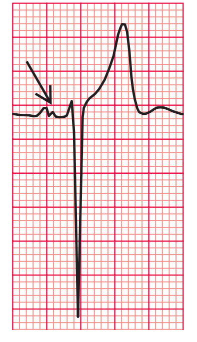
Fig. 4.4



Hypertrophie auriculaire gauche et hypertrophie ventriculaire gauche

Notez

- Rythme sinusal
- Ondes P bifides
- Axe normal
- Complexes QRS de grande taille
- Ondes T inversées en V_6 en faveur d'une HVG

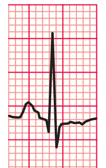


Ondes P bifides en V_3

Sténose mitrale et hypertension pulmonaire

Notez

- Rythme sinusal
- Ondes P bifides (bien visibles en D_{II})
- Déviation axiale droite
- Aspect de bloc incomplet droit
- Onde S traînante en V_6



Onde P bifide en D_{II}

ECG ET PATHOLOGIE DU CŒUR GAUCHE

ECG DE L'HYPERTROPHIE AURICULAIRE GAUCHE

L'HAG est responsable d'une onde P en double bosse (bifide). L'HAG non accompagnée d'une HVG est classiquement la conséquence d'une sténose mitrale, c'est pourquoi l'onde P bifide est parfois dénommée « onde P mitrale ». C'est un terme trompeur, car la plupart des patients ayant des ondes P bifides sur l'ECG ont soit une HVG non électriquement évidente, soit – et c'est peut-être l'éventualité la plus fréquente – un cœur parfaitement normal. Les ondes P bifides sont de ce fait un marqueur peu fiable de l'HAG.

La figure 4.3 montre un ECG comportant une onde P bifide évoquant une HAG. Ce diagnostic a été confirmé par une échocardiographie montrant également une HVG de type concentrique en rapport avec une hypertension artérielle.

Une sténose mitrale significative conduit habituellement – mais pas toujours – vers la fibrillation auriculaire, au cours de laquelle les ondes P – bifides ou non – ne sont plus visibles. Quelques patients, tels que celui dont l'ECG est montré à la figure 4.4, développent une hypertension pulmonaire et restent en rythme sinusal. Il existe alors l'association d'une onde P bifide et de signes en faveur d'une HVD. Cette combinaison autorise à porter avec certitude le diagnostic de sténose mitrale sévère.

Fig. 4.5

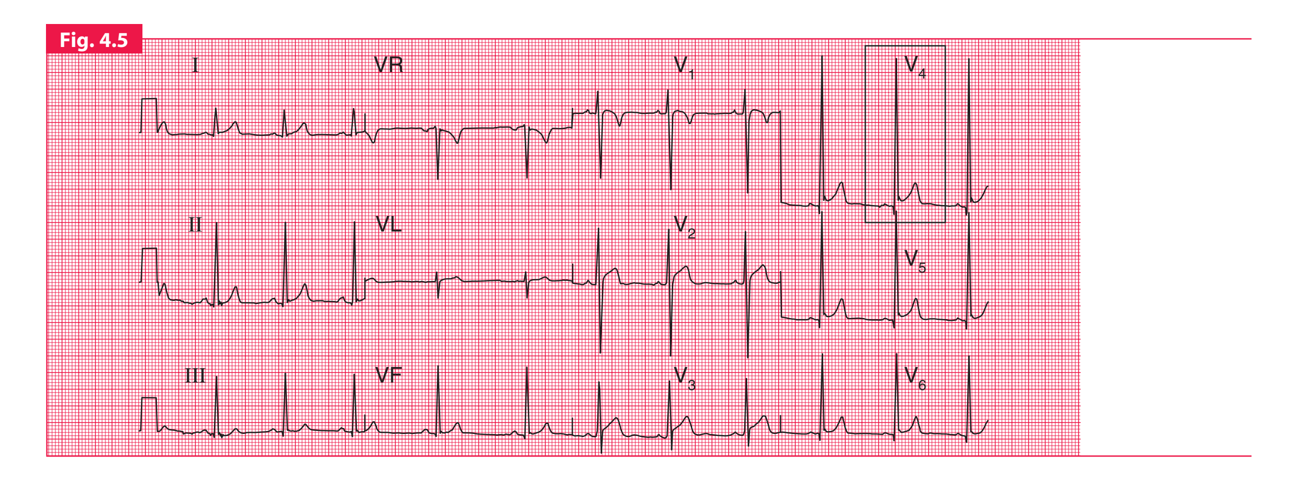
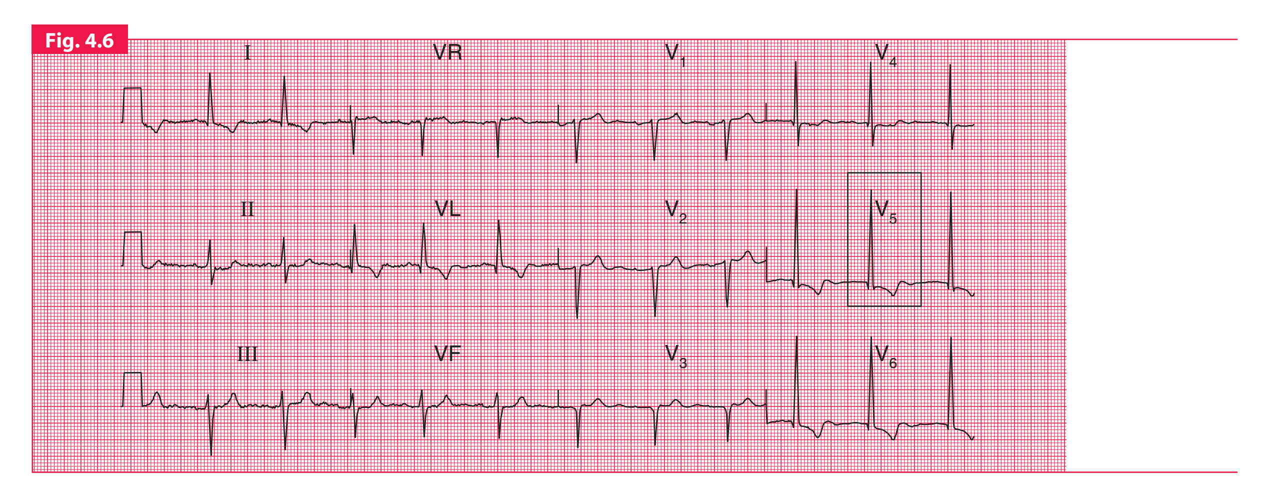


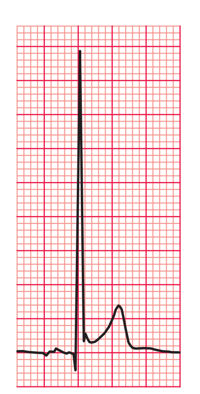
Fig. 4.6



ECG probablement normal

Notez

- Rythme sinusal
- Axe normal
- Très grandes ondes R (présentant les « critères de voltage » exigés pour une HVG)
- Aucun autre argument pour une HVG

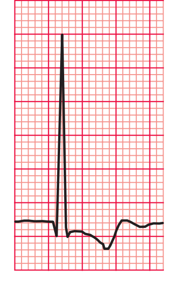


Grande onde R en V_4

Hypertrophie ventriculaire gauche

Notez

- Rythme sinusal
- « Critères de voltage » en faveur d'une HVG
- Inversion des ondes T en D_I, VL, V_5 et V_6



Grande onde R et onde T inversée en V_5

ECG DE L'HYPERTROPHIE VENTRICULAIRE GAUCHE

L'HVG peut être provoquée par l'hypertension artérielle, la sténose ou l'insuffisance aortique, ou encore par l'insuffisance mitrale.

Les aspects ECG évocateurs d'HVG sont :

- une augmentation d'amplitude du complexe QRS ;
- une onde T inversée dans les dérivations qui « regardent » le ventricule gauche : D_I, VL et V_5-V_6.

La déviation axiale gauche n'est pas exceptionnelle, mais elle est plus la conséquence de la fibrose qui provoque un hémibloc antérieur gauche que de l'HVG en elle-même. L'ECG est en fait un indicateur de peu de valeur pour juger de la sévérité de l'HVG.

De nombreux critères ont été proposés qui prétendent diagnostiquer l'HVG à partir de mesures effectuées sur l'ECG. La plupart dépendent de mesures de l'onde R ou de l'onde S en différentes dérivations, et certains prennent en compte la largeur des complexes QRS. Le plus courant est l'indice de Sokolov-Lyon. Celui-ci indique la présence d'une HVG lorsque la somme de la profondeur de l'onde S en V_1 et de la hauteur de l'onde R en V_5 ou V_6 (la plus élevée des deux) excède 35 mm.

Malheureusement, les critères utilisant le voltage ont une faible sensibilité pour détecter l'HVG et sont pratiquement inutilisables. Ils conduisent fréquemment à des diagnostics d'HVG chez des sujets jeunes parfaitement sains, même chez les sujets non sportifs (figure 4.5).

L'aspect ECG le plus achevé d'HVG est aisé à reconnaître. L'ECG de la figure 4.6 provient d'un patient porteur d'une hypertension artérielle

Fig. 4.7

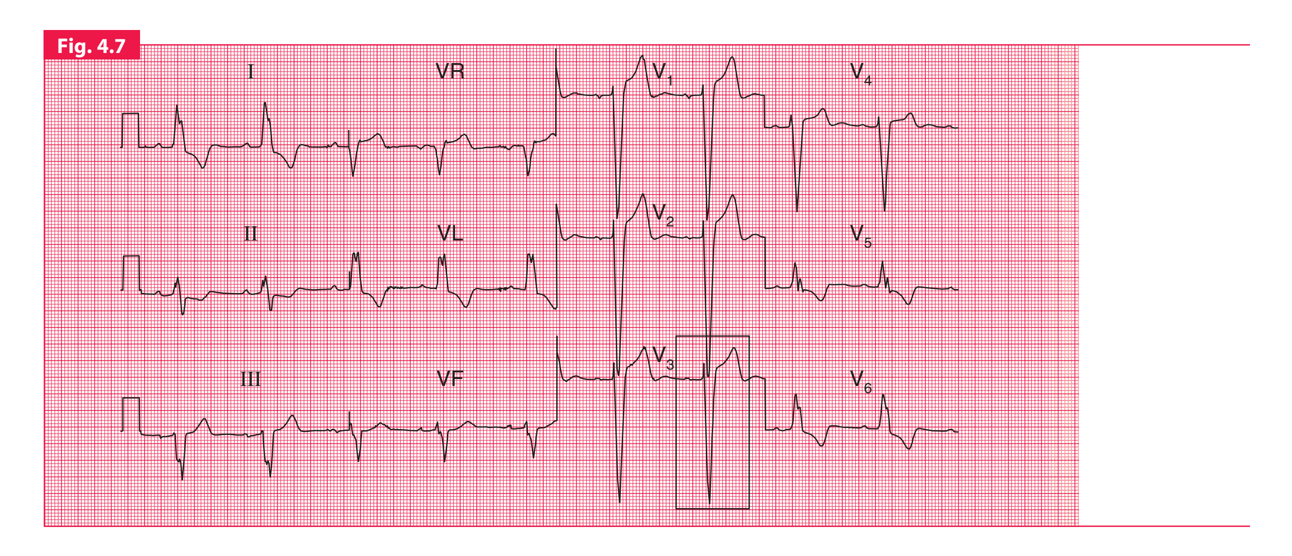
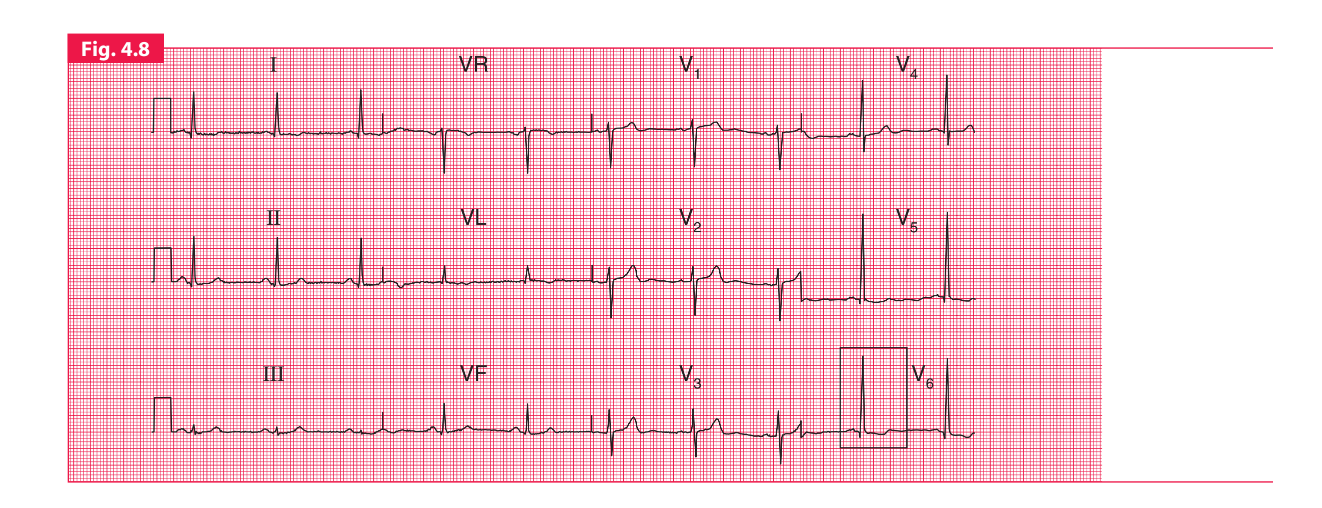


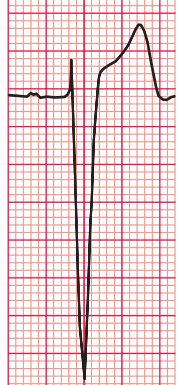
Fig. 4.8



Bloc de branche gauche et sténose aortique

Notez

- Rythme sinusal
- Axe dévié à gauche
- Complexes QRS élargis avec aspect de bloc complet de branche gauche
- Ondes S très profondes en D_{III}
- Ondes T inversées en D_I, VL, V_5-V_6

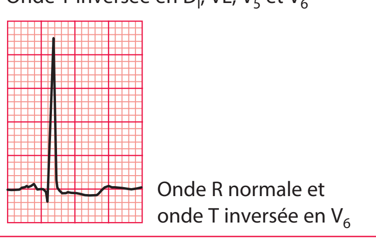


Complexes QRS élargis et ondes S profondes en V_3

Hypertrophie ventriculaire gauche

Notez

- Rythme sinusal
- Axe normal
- Critères « de voltage » pour une HVG non retrouvés
- Onde T inversée en D_I, VL, V_5 et V_6



Onde R normale et onde T inversée en V_6

sévère et non traitée. Il présente les critères « de voltage » qui, parce qu'ils sont accompagnés d'une inversion de l'onde T, deviennent alors probablement significatifs. Dans ce cas, la petite onde Q en dérivations latérales est d'origine septale et n'est pas le témoin d'un infarctus ancien. Notons que l'inversion de l'onde T est la plus importante en V_6, et progressivement moins marquée en V_5 et V_4.

La cause la plus importante d'HVG sévère est la pathologie valvulaire aortique : lorsque la sténose ou l'insuffisance aortique sont la cause d'HVG, il faut envisager un remplacement valvulaire aortique. L'atteinte de la valve aortique est fréquemment associée à un BBG (figure 4.7), qui masque en totalité les signes d'HVG. Un patient, lorsqu'il est dyspnéique ou lorsqu'il se plaint de douleurs thoraciques ou de malaises, alors qu'il présente des signes en faveur d'une pathologie valvulaire aortique ainsi qu'un BBG à l'ECG, doit être exploré dans les délais les plus brefs.

Malheureusement, la sévérité des modifications ECG n'est pas un marqueur fiable de la gravité de l'affection cardiaque sous-jacente. L'ECG de la figure 4.8 montre une inversion des ondes T de territoire latéral, mais ne satisfait pas au « critère de voltage » requis, chez un patient porteur d'un rétrécissement aortique modéré (gradient valvulaire aortique 60 mm Hg).

À l'opposé, l'ECG de la figure 4.9 provient d'un patient ayant une sténose aortique sévère et un gradient valvulaire aortique supérieur à 120 mm Hg, et présente néanmoins peu d'arguments électriques pour une HVG sévère.

Fig. 4.9

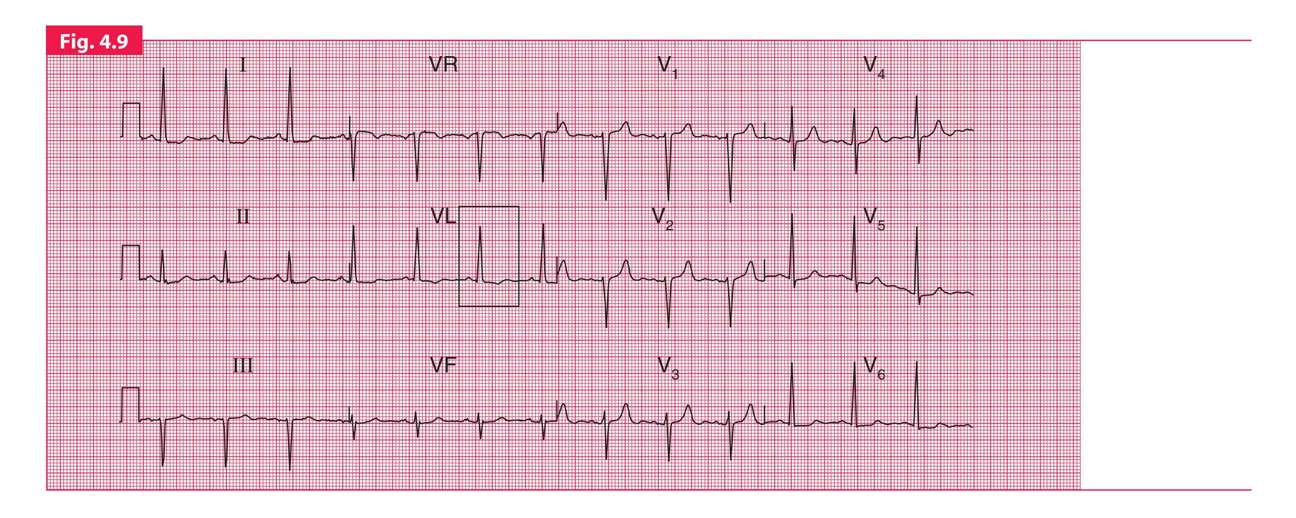
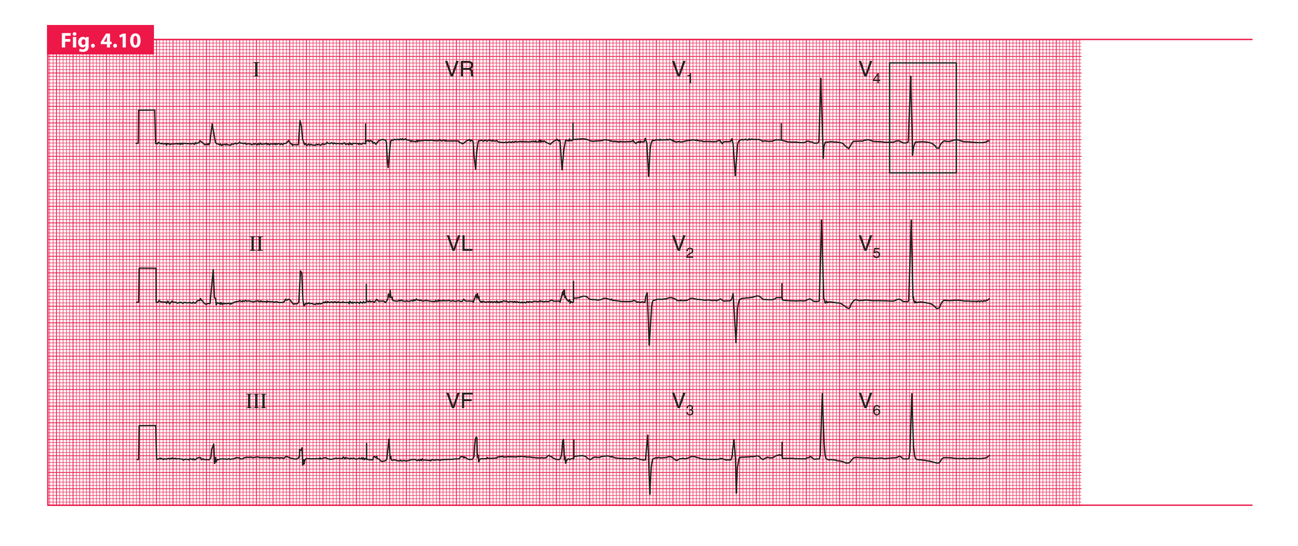


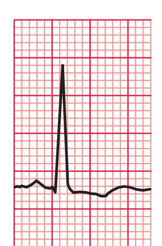
Fig. 4.10



Sténose aortique sévère avec hypertrophie ventriculaire gauche discutable

Notez

- Rythme sinusal
- Axe normal
- Absence de « critères de voltage » en faveur d'une HVG
- Modifications mineures du segment ST et de l'onde T en dérivations D_I, VL, V_6

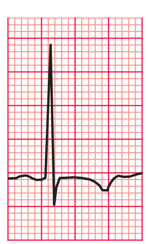


Modifications mineures du segment ST et de l'onde T en VL

Ischémie probable

Notez

- Rythme sinusal
- Axe normal
- Inversion de l'onde T en D_{II} et de V_3 à V_6, la plus importante étant en V_4-V_5



Onde T inversée en V_4

TRACÉS ECG POUVANT SIMULER UNE HYPERTROPHIE VENTRICULAIRE GAUCHE

Le problème majeur est de différencier, en dérivations latérales, des modifications de l'onde T dues à l'HVG de celles qui sont secondaires à l'ischémie myocardique ; ceci a été évoqué au chapitre 3. L'histoire clinique et l'examen physique sont ici d'un intérêt majeur, et l'ECG ne doit pas être interprété de manière isolée. L'ECG de la figure 4.10 provient d'un patient souffrant d'une douleur thoracique compatible, mais sans certitude diagnostique, avec une angine de poitrine et présentant à l'examen des signes évocateurs d'une sténose aortique modérée. L'inversion de l'onde T est plus nette en V_4 et V_5 qu'en V_6 ; elle est également visible en V_3. Les ondes T sont positives en D_I et VL. Ces altérations plaident plus pour une ischémie que pour une HVG, et l'ischémie myocardique a été confirmée chez ce patient.

L'ECG de la figure 4.11 provient d'un patient hypertendu et dyspnéique. Il avait pour antécédents connus une HVG et une coronaropathie, mais toutes les anomalies de l'ECG observées ici pourraient être secondaires à une HVG isolée.

Lorsque l'ECG d'un patient dyspnéique montre des altérations manifestes des ondes T en dérivations latérales (figure 4.12), une cardiomyopathie hypertrophique est envisageable.

Fig. 4.11

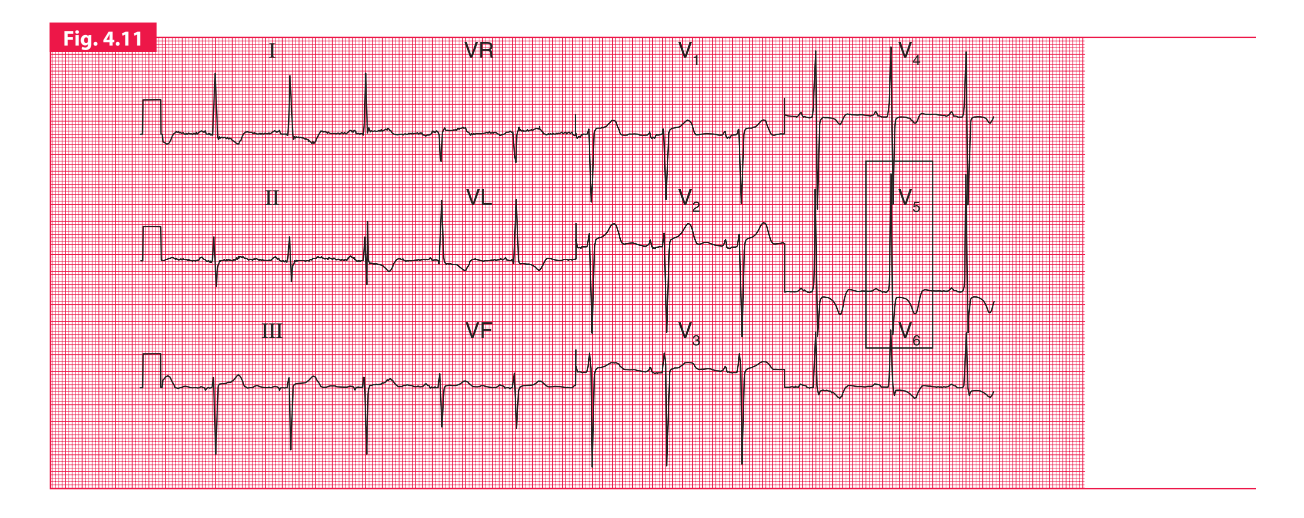
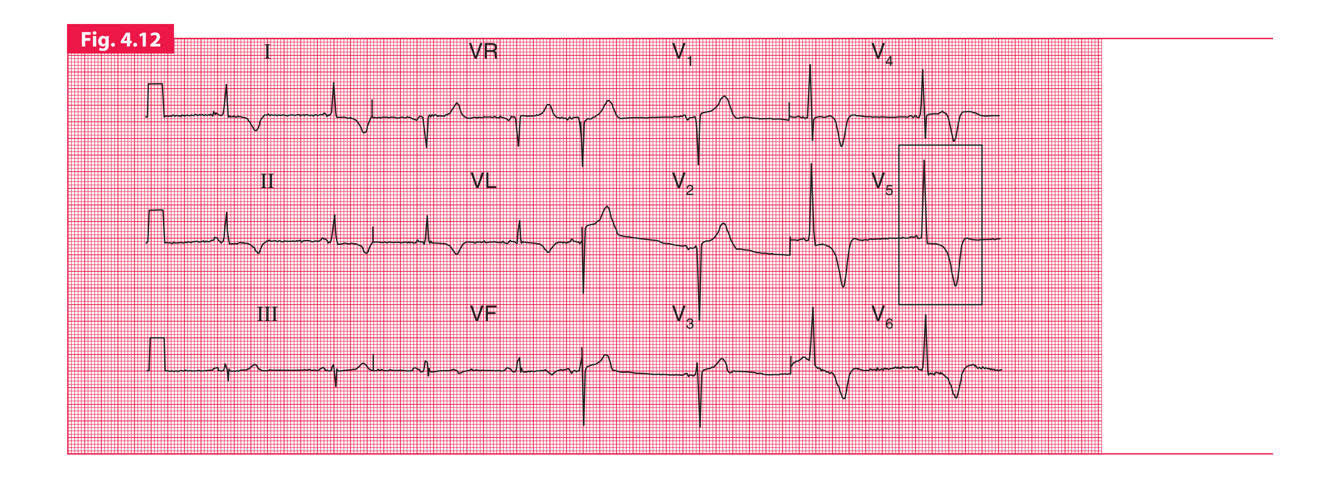


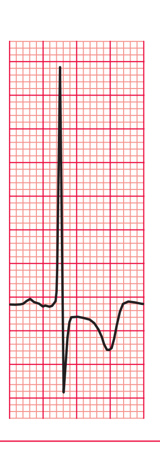
Fig. 4.12



Hypertrophie ventriculaire gauche ? Ischémie ?

Notez

- Rythme sinusal
- Ondes P bifides, mieux vues en D_I
- Axe normal
- Inversion de l'onde T en D_I, VL, et de V_3 à V_6, la plus nette se situant en V_5

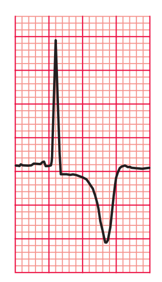


Inversion de l'onde T à son maximum en V_5

Cardiomyopathie hypertrophique

Notez

- Rythme sinusal
- Ondes P bifides, le mieux visibles en V_4
- « Les critères de voltage » en faveur d'une HVG sont absents
- Inversion caricaturale de l'onde T de V_4 à V_6



Onde R normale et inversion majeure de l'onde T en V_5

Fig. 4.13

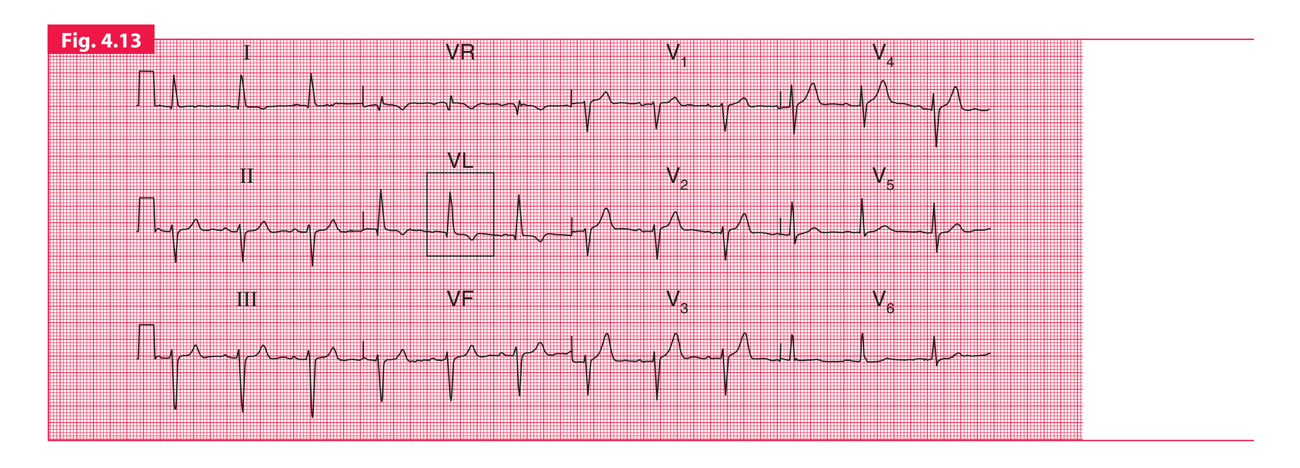
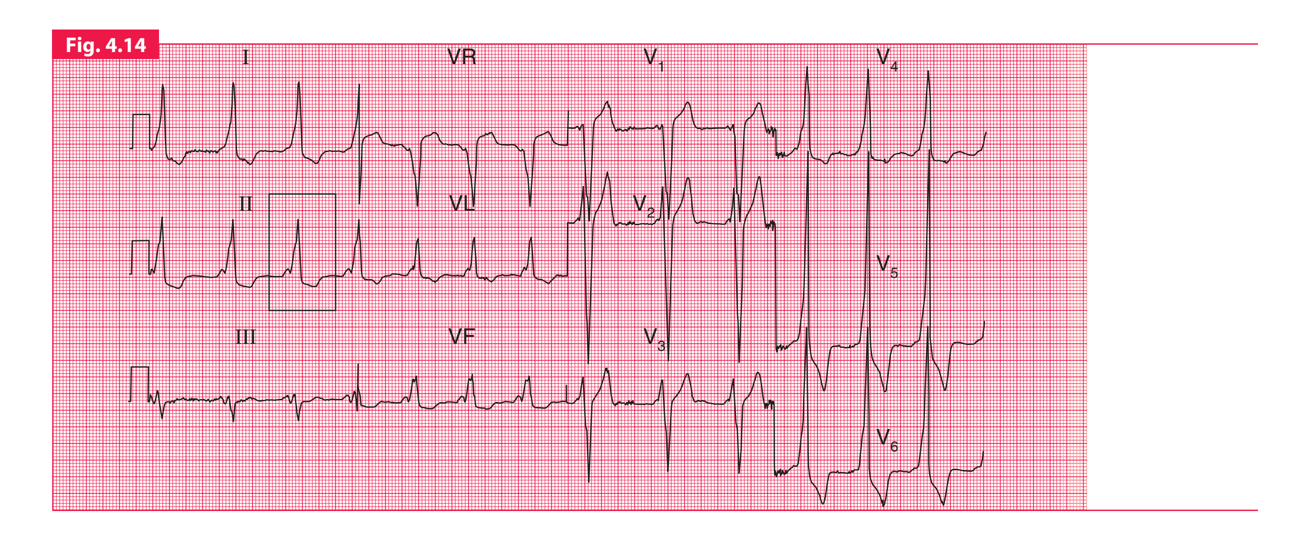


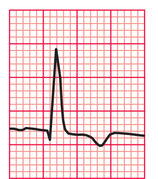
Fig. 4.14



Hémibloc antérieur gauche

Notez

- Rythme sinusal
- Déviation axiale gauche
- Ondes T inversées en D_I, VL



Onde T inversée en VL

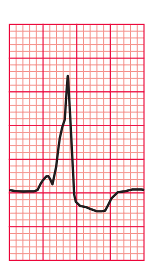
Des modifications des ondes T de territoire latéral associées à un hémibloc antérieur gauche s'observent souvent au cours de l'HVG. Toutefois, rien n'évoquait cet aspect chez le patient dont le tracé ECG est représenté sur la figure 4.13. Dans cet exemple, les modifications peuvent être dues à des troubles conductifs.

Un autre exemple d'anomalies des voies de conduction qui pourraient faire penser à tort à une HVG est le syndrome de WPW. L'ECG de la figure 4.14 provient d'un jeune homme atteint d'un syndrome de WPW de type B. Il existe une HVG si l'on tient compte des « critères de voltage », et on note également une inversion de l'onde T en dérivations latérales, mais le diagnostic correct est réalisé grâce à l'intervalle PR court et aux ondes delta. La hauteur des complexes QRS et l'inversion des ondes T, dans ce cas, ne sont pas les témoins d'une HVG.

Syndrome de Wolff-Parkinson-White (absence d'hypertrophie ventriculaire gauche)

Notez

- Espace PR court
- Complexes QRS élargis avec onde delta
- Très grandes ondes R
- Ondes T inversées en D_I, D_{II}, VL, V_4-V_6



Intervalle PR court et onde delta en D_{II}

Fig. 4.15

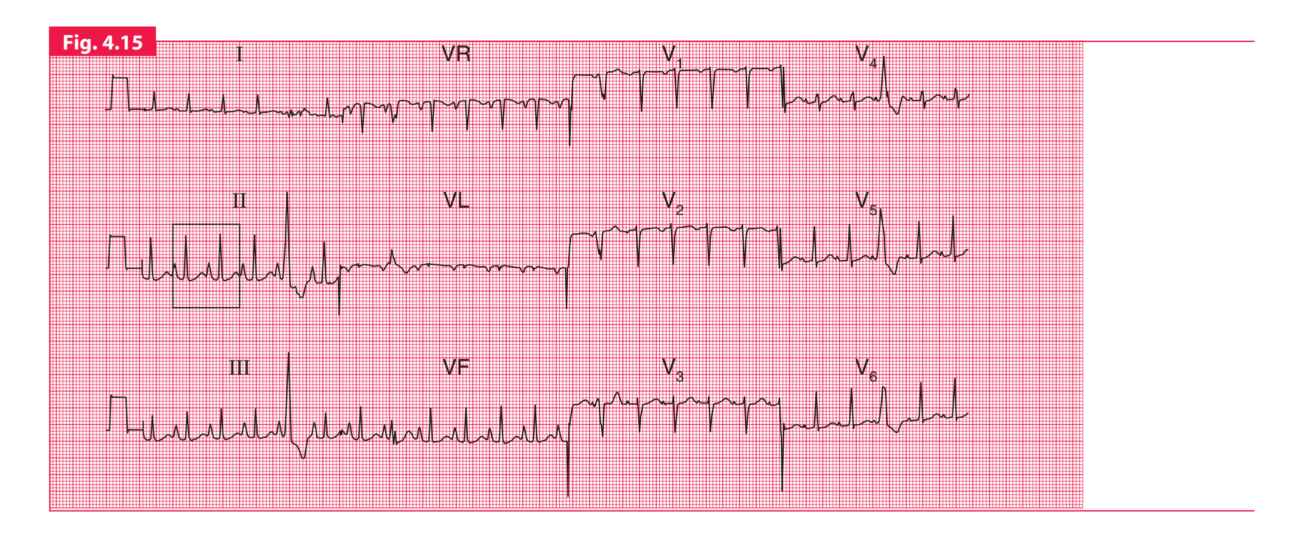
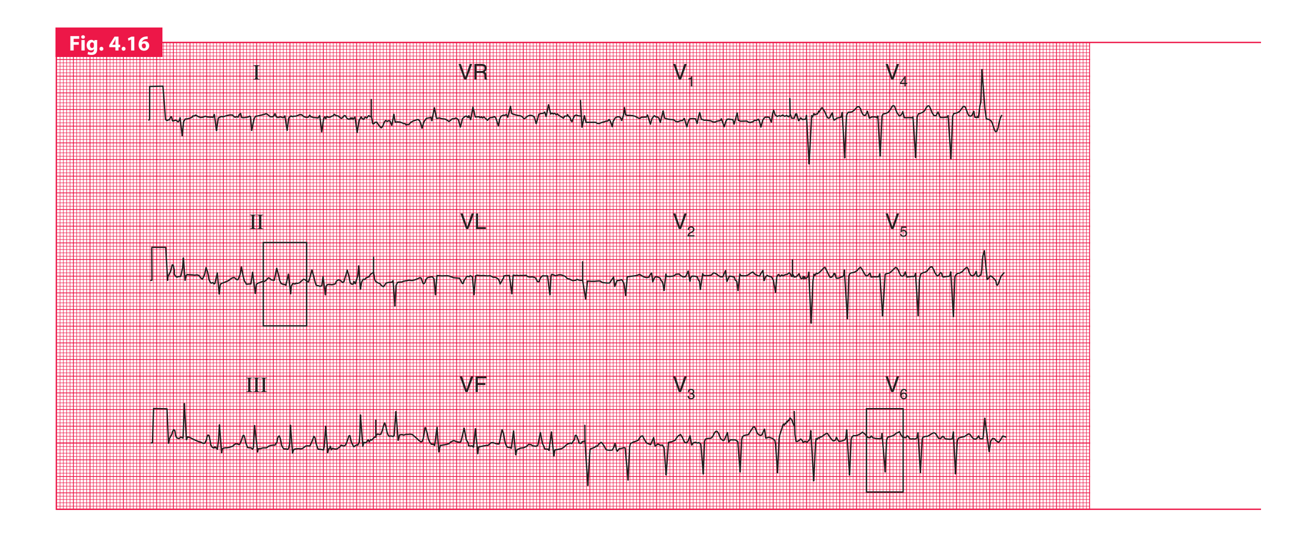


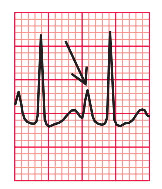
Fig. 4.16



Hypertrophie auriculaire droite

Notez

- Rythme sinusal avec trouble intermittent de conduction
- Ondes P pointues de grande amplitude
- Aucune autre anomalie

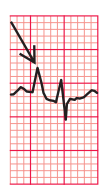


Ondes P pointues en D_{II}

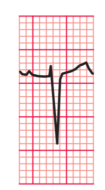
Hypertrophie auriculaire droite et ventriculaire droite

Notez

- Ondes P pointues, spécialement en D_{II}
- Déviation axiale droite
- Persistance des ondes S en V_6 (rotation horaire) évocatrice d'une affection pulmonaire chronique



Onde P pointue en D_{II}



Onde S persistante en V_6

ECG ET PATHOLOGIE DU CŒUR DROIT

ECG ET HYPERTROPHIE AURICULAIRE DROITE

L'HAD est responsables d'ondes P à sommet pointu et d'amplitude élevée. Il existe, en fait, de telles variations dans la fourchette de normalité des ondes P que le diagnostic d'HAD est difficile. On peut affirmer son existence lorsqu'elle s'associe à des signes électriques d'HVD. La présence d'une HAD en l'absence d'HVD s'observe habituellement chez les patients atteints d'une sténose de l'orifice tricuspide (figure 4.15).

L'ECG de la figure 4.16 provient d'un patient porteur d'hypertrophies auriculaire et ventriculaire droites provoquées par une bronchopneumopathie chronique obstructive sévère.

ECG ET HYPERTROPHIE VENTRICULAIRE DROITE

L'HVD peut être la conséquence d'une affection pulmonaire chronique (par exemple pathologie obstructive chronique des voies respiratoires, dilatation des bronches), d'une embolie pulmonaire (spécialement en présence d'épisodes à répétition provoquant une hypertension artérielle pulmonaire d'origine thromboembolique), d'une hypertension artérielle pulmonaire primitive ou d'une cardiopathie congénitale. Aucune de ces pathologies ne présente de spécificité électrocardiographique.

Fig. 4.17

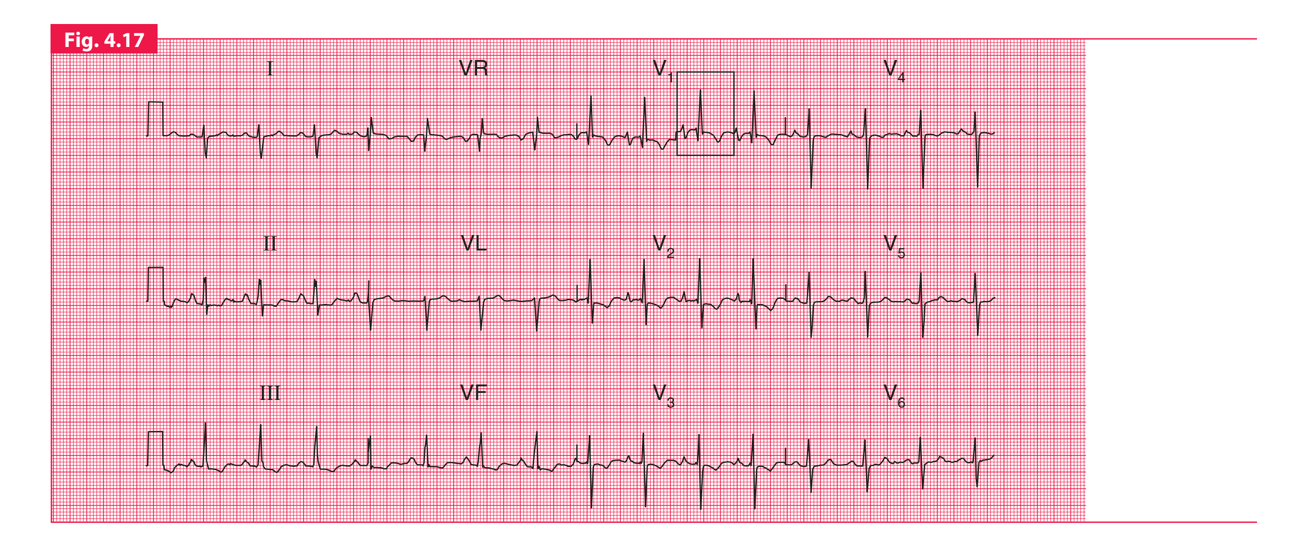


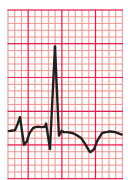
Tableau 4.1 Autres situations simulant une HVD sur l'électrocardiogramme.

Aspect ECG	Étiologie
Déviation axiale droite	Normale chez les sujets longilignes
Onde R dominante en V_1	Variante de la normale Infarctus postérieur Syndrome de WPW BBD quelle qu'en soit la cause
Ondes T inversées en V_1-V_2	Variante de la normale, en particulier chez les Noirs Infarctus du myocarde antérieur sans sus-décalage de ST Syndrome de WPW BBD quelle qu'en soit la cause Cardiomyopathie
Pseudo-rotation horaire	Dextrocardie

Hypertrophie ventriculaire droite majeure

Notez

- Rythme sinusal
- Ondes P pointues
- Déviation axiale droite
- Ondes R dominantes en V_1
- Ondes S persistantes en V_6



Onde R dominante en V_1

Les anomalies électriques associées à l'HVD sont :

- déviation axiale droite ;
- onde R dominante en V_1 ;
- rotation horaire du cœur : le septum s'étant déplacé latéralement, le passage du complexe QRS, en dérivations précordiales, d'une configuration ventriculaire droite à une configuration ventriculaire gauche s'observe entre V_4 et V_6 au lieu de V_2 et V_4. Il existe de ce fait une onde S persistante en V_6, alors qu'habituellement il n'existe dans cette dérivation aucune onde S ;
- inversion des ondes T dans les dérivations qui « regardent » le ventricule droit : V_1, V_2 et occasionnellement V_3.

Dans des cas exceptionnels, il est aisé de diagnostiquer l'HVD sur l'ECG. Le tracé de la figure 4.17 provenait d'un patient handicapé par une dyspnée due à une hypertension artérielle pulmonaire primitive.

Comme pour les tracés d'HVG, aucune des modifications ECG d'HVD ne fournit individuellement la certitude de l'existence d'une HVD (voir le tableau 4.1). À l'inverse, il est possible de constater une HVD cliniquement sévère en l'absence de critères électriques correspondants. Des degrés minimes de déviation axiale droite et une onde R dominante en V_1 s'observent occasionnellement chez des sujets normaux, bien que cette dernière ne dépasse jamais 3 ou 4 mm de hauteur. Une onde R dominante en V_1 peut également traduire un infarctus du myocarde « réellement postérieur » (voir le chapitre 3). Il peut aussi exister des variations de l'inversion de l'onde T en V_1 et V_2 chez les sujets normaux (voir le chapitre 1) ; et, particulièrement chez les sujets de race noire, l'onde T peut être inversée en V_2 et V_3.

L'ECG de la figure 4.18 montre une onde R dominante en V_1, mais aucun autre argument pour une HVD. Il pourrait s'agir d'un infarctus myocardique postérieur (voir le chapitre 3), mais le tracé a été enregistré chez un jeune homme asymptomatique, sans aucune anomalie à l'examen, et chez qui l'échographie cardiaque était normale. Il s'agit ici d'une variante de la normale.

L'ECG de la figure 4.19 provient d'une jeune femme qui devenait progressivement plus essoufflée après la naissance de son bébé 4 mois plus tôt. Elle n'avait pas ressenti de douleur thoracique. Il n'existait pas d'enregistrement ECG effectué

Fig. 4.18

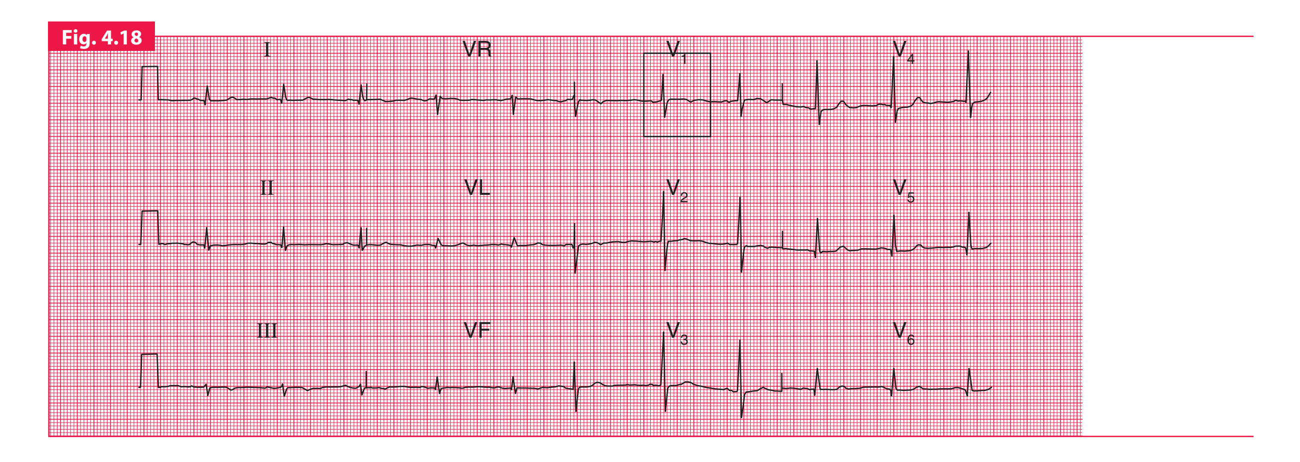
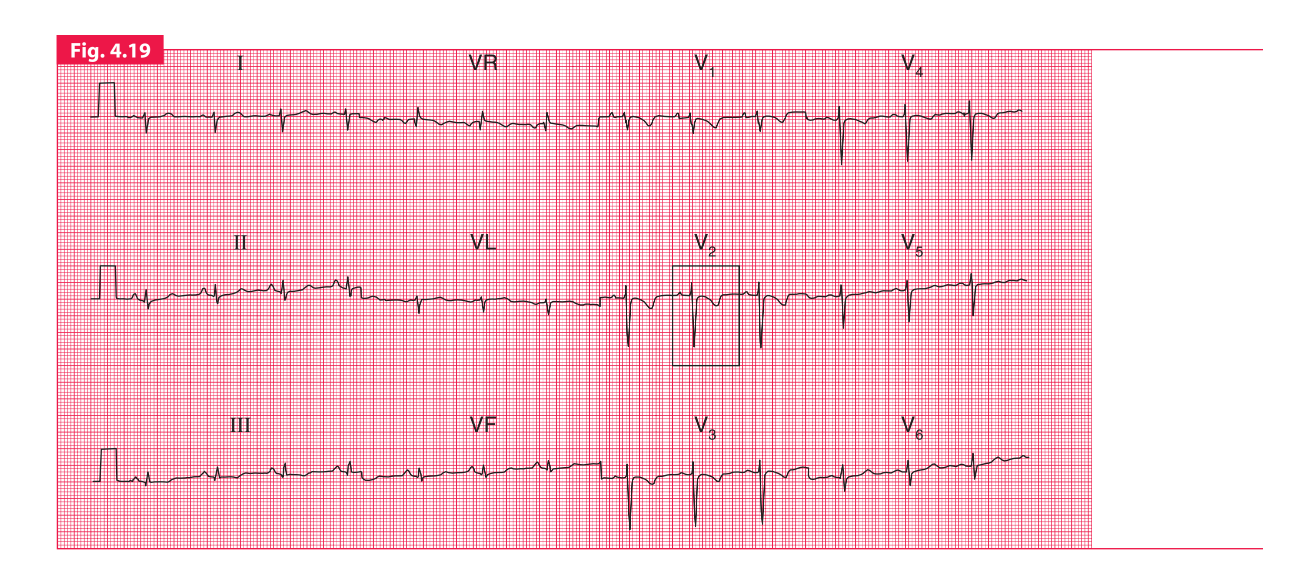


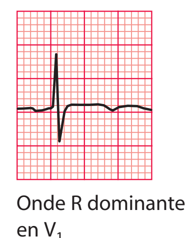
Fig. 4.19



Probable variante de la normale

Notez

- Rythme sinusal
- Axe normal
- Onde R dominante en V_1
- Ondes T inversées en D_{III}



Onde R dominante en V_1

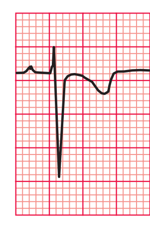
auparavant. Sur le tracé, les modifications de l'onde T en dérivations antérieures peuvent être une variante de la normale, s'il s'agit d'une femme noire. L'inversion de l'onde T en V_3 et V_4 pourrait témoigner d'une ischémie antérieure, mais ici, le point important à considérer est le fait que l'inversion de T est plus importante en V_1 et V_2, et diminue progressivement en V_3 et V_4.

Cet aspect est caractéristique de l'inversion de l'onde T observée à l'occasion d'une HVD. Dans ce cas, l'inversion de l'onde T, en association avec une déviation axiale droite et une persistance de l'onde S en V_6, évoque une HVD. Ce patient avait fait antérieurement une petite embolie pulmonaire récidivante.

Hypertrophie ventriculaire droite

Notez

- Rythme sinusal
- Déviation axiale droite
- Pas d'onde R dominante en V_1
- Ondes T inversées de V_1 à V_4, maximum en V_1
- Persistance d'une onde S en V_6



Onde T inversée en V_2

Fig. 4.20

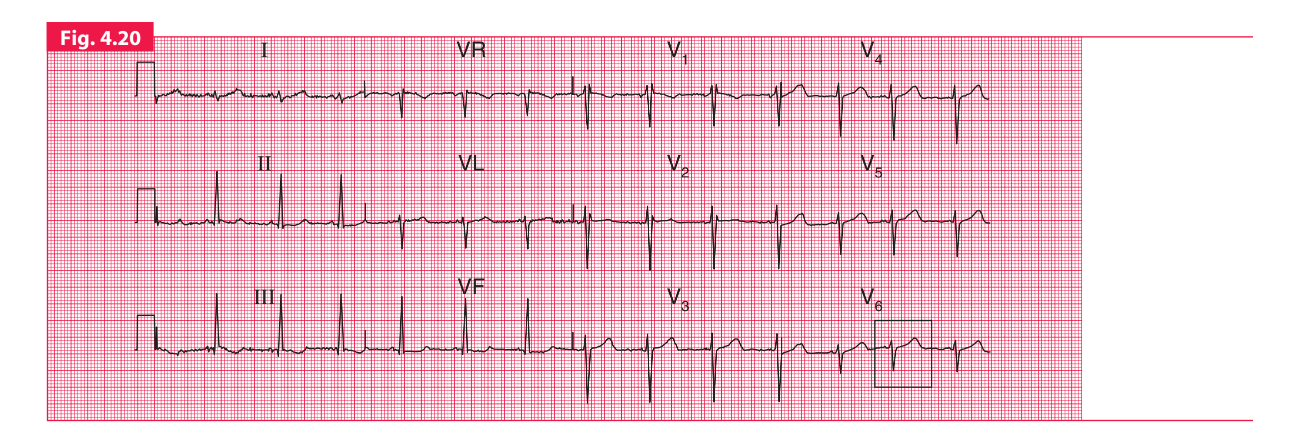
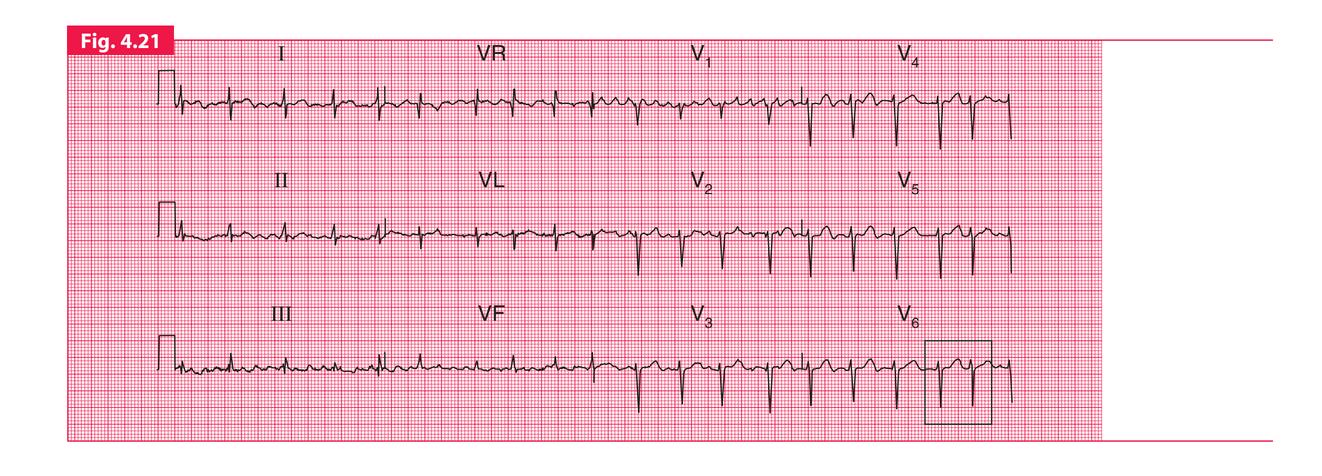


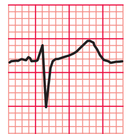
Fig. 4.21



Affection pulmonaire chronique

Notez

- Rythme sinusal
- Déviation axiale droite
- Onde S profonde en V_6
- Modification non spécifique de l'onde T en D_{III} et VF

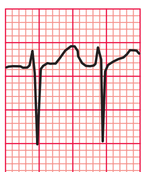


Onde S traînante en V_6

Embolie pulmonaire ?

Notez

- Fibrillation auriculaire, fréquence ventriculaire 114/min
- Onde S dominante en V_6
- Aucun autre argument pour une HVD



Onde S persistante en V_6

Une onde S de grande amplitude en V_6 est parfois dénommée « persistante » car on note habituellement dans cette dérivation un aspect purement ventriculaire gauche avec une onde R dominante sans la moindre onde S. La « zone de transition », lorsque R et S sont de hauteur identique, indique l'emplacement du septum interventriculaire qui se trouve normalement derrière V_3 ou V_4. Sur l'ECG de la figure 4.20, la zone de transition n'est pas délimitée, et on note en V_6 une petite onde R et une onde S dominante. Cet aspect est dû au fait que le ventricule droit sous-jacent occupe une place plus importante que de coutume dans l'aire précordiale. Ceci est caractéristique des affections pulmonaires chroniques.

Lorsque la dyspnée s'accompagne d'un brusque changement de rotation axiale, une embolie pulmonaire doit être fortement suspectée. L'ECG de la figure 4.21 provient d'un patient dont l'ECG préopératoire était normal, mais qui présenta une dyspnée et un passage en fibrillation auriculaire 1 semaine après une cholécystectomie. L'onde S profonde en V_6 représente l'indicateur d'un embole pulmonaire responsable de la fibrillation auriculaire.

De même que sur l'ECG de l'HVG, c'est la survenue de modifications sur plusieurs tracés successifs qui fournit la meilleure preuve d'une HVD de degré mineur ou modéré. Dans la majorité des cas dans lesquels l'ECG suggère l'existence d'une HVD, il n'est pas possible de faire le diagnostic de la pathologie sous-jacente avec certitude.

CONDUITE À TENIR

Le possible retentissement de différentes cardiopathies ainsi que leurs implications ECG sont résumés dans les encadrés 4.2 à 4.8. Cependant, chez la plupart des patients dyspnéiques, l'ECG n'est pas d'un apport essentiel au diagnostic et à la prise en charge de l'affection, et il est évident que c'est le patient qu'il faut traiter et non l'ECG.

L'ECG ne permet pas de porter le diagnostic de défaillance cardiaque, bien que l'insuffisance cardiaque soit bien improbable en présence d'un tracé électrocardiographique strictement normal. En mettant en évidence l'ischémie myocardique ou l'augmentation de taille de l'un ou des deux ventricules, l'ECG peut aider à identifier la pathologie sous-jacente nécessitant une prise en charge thérapeutique. Toutefois, en présence d'une insuffisance cardiaque aiguë, un traitement empirique immédiat doit être entrepris quelle que soit l'allure de l'ECG, et la prise en charge ne saurait être différée sous le prétexte que l'enregistrement de l'ECG doit être effectué au préalable.

L'ECG peut apporter la confirmation de l'étiologie d'un accès d'essoufflement, qu'il s'agisse d'une embolie pulmonaire ou d'une pathologie pulmonaire chronique, mais il s'agit d'un moyen non fiable d'approcher le diagnostic et le traitement ne saurait reposer sur le seul diagnostic ECG. De la même manière, l'ECG ne peut aider au diagnostic d'anémie, même s'il peut montrer des modifications de type ischémique.

En général, la prise en charge d'un patient essoufflé ne dépend donc pas de l'ECG, à moins que la dyspnée ne soit la conséquence d'une insuffisance cardiaque secondaire à une arythmie. Dans ce cas, l'ECG est essentiel à la fois au diagnostic et à la surveillance de la réponse au traitement.

Encadré 4.2 ECG et pathologie valvulaire.

Sténose mitrale
- Fibrillation auriculaire
- HAG, en cas de rythme sinusal
- HVD

Insuffisance mitrale
- Fibrillation auriculaire
- HAG, en cas de rythme sinusal
- HVG

Sténose aortique
- HVG
- BIBG (c'est-à-dire disparition des ondes Q en V_5 et V_6)
- Bloc complet de branche gauche

Insuffisance aortique
- HVG
- Onde Q profonde mais étroite en V_6
- Hémibloc antérieur gauche
- Occasionnellement, BBG

Prolapsus valvulaire mitral
- Rythme sinusal, ou large éventail d'arythmies
- Ondes T inversées en D_{II}, D_{III}, VF
- Inversion des ondes T en dérivations précordiales
- Sous-décalage du segment ST
- Arythmies ventriculaires induites par l'effort
- Notez : les anomalies peuvent varier d'un tracé à l'autre chez le même individu

Hypertrophie biventriculaire
- HVG + déviation axiale droite
- HVG + rotation horaire
- HVG + grandes ondes R en V_1

Encadré 4.3 ECG et cardiomyopathie congestive.

- Arythmies, en particulier fibrillation auriculaire et TV
- Bloc du premier degré
- Hypertrophie auriculaire gauche ou droite
- Complexes QRS de faible amplitude
- Hémibloc antérieur gauche
- BBG
- BBD
- HVG
- Modifications non spécifiques du segment ST et de l'onde T

Encadré 4.4 ECG et cardiomyopathie hypertrophique.

- Intervalle PR court
- Troubles du rythme variés, incluant TV et FV
- HAG
- Hémibloc antérieur gauche ou BBG
- HVG
- Allongement de l'espace QT
- Onde T profondément inversée en territoire antérieur

Encadré 4.5 ECG et myocardite.

- Tachycardie sinusale et autres arythmies
- Bloc du premier, deuxième ou troisième degré
- Élargissement des complexes QRS
- QRS irréguliers en forme de vague
- Présence d'ondes Q
- Allongement de l'espace QT
- Sus- ou sous-décalage du segment ST
- Inversion de l'onde T en n'importe quelle dérivation

Encadré 4.6 ECG et rhumatisme articulaire aigu.

- Tachycardie sinusale
- Bloc du premier degré
- Modifications du segment ST et de l'onde T de type « myocardite aiguë »
- Altérations accompagnant une péricardite

Encadré 4.7 ECG et embolie pulmonaire.

- Tachycardie sinusale
- Arythmies auriculaires
- HAD
- HVD
- Déviation axiale droite
- Rotation horaire avec onde S persistante en V_6
- BBD
- Association d'une onde S en D_I et d'une onde Q, et d'une onde T inversée en D_{III}

Encadré 4.8 ECG et bronchopneumopathie chronique obstructive.

- Complexes de petite taille
- HAD (onde P « pulmonaire »)
- Déviation axiale droite
- HVD
- Rotation horaire (ondes S profondes en V_6)
- BBD

5 Autres anomalies de l'ECG

L'ECG n'est pas une bonne méthode d'exploration ou de diagnostic de toute maladie qui ne serait pas cardiaque à l'origine. Toutefois, certaines affections non cardiologiques perturbent l'ECG – il est important de le savoir pour ne pas supposer qu'un patient est atteint d'une cardiopathie simplement parce que son ECG semble anormal.

ARTÉFACTS AU COURS DE L'ENREGISTREMENT DE L'ECG

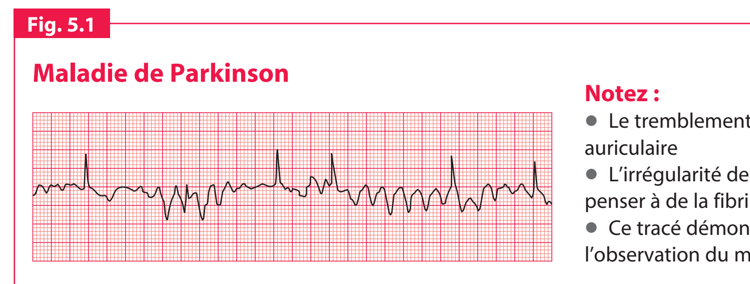
EFFETS DE CONTRACTIONS MUSCULAIRES ANORMALES

Bien que les appareils d'enregistrement soient équipés pour être particulièrement sensibles aux fréquences électriques des contractions du muscle cardiaque, l'ECG enregistre également les contractions des muscles squelettiques. L'aspect le plus banal « d'anomalie de l'ECG » est fait d'oscillations de haute fréquence dues à la tension musculaire généralisée d'un patient non totalement relaxé.

Des trémulations involontaires soutenues, telles que celles que l'on observe au cours de la maladie de Parkinson (figure 5.1), provoquent des anomalies rythmiques de l'ECG que l'on peut confondre avec des troubles du rythme cardiaque.

Fig. 5.1

Maladie de Parkinson



Notez :

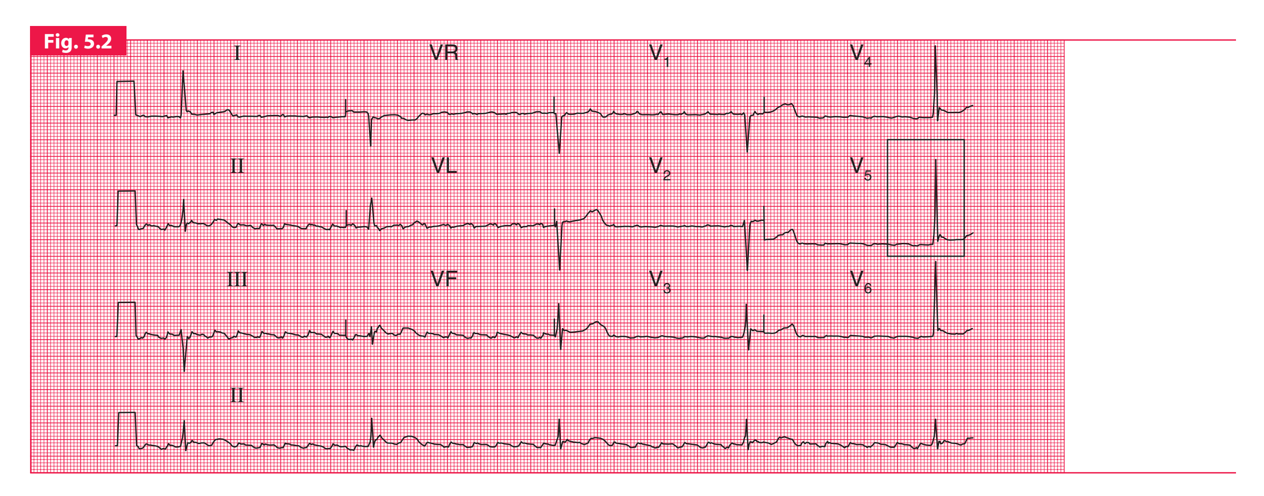
- Le tremblement musculaire simule un flutter auriculaire
- L'irrégularité des complexes QRS peut faire penser à de la fibrillation auriculaire
- Ce tracé démontre l'importance de l'observation du malade aussi bien que de l'ECG

HYPOTHERMIE

L'hypothermie provoque des frissonnements et de là des artéfacts dus à l'activité musculaire. Toutefois, il peut exister d'autres modifications de l'ECG et l'aspect électrocardiographique le plus caractéristique de l'hypothermie est l'« onde J ». Il s'agit d'une petite bosse visible à la fin du complexe QRS (voir la figure 5.2).

L'ECG de la figure 5.2 a été enregistré chez une femme de 76 ans qui avait été admise à l'hôpital avec une température de 30 °C après être restée allongée pendant une longue période dans une maison glaciale à la suite d'une chute. Initialement, elle avait une fréquence cardiaque de 26/min, avec pour rythme un flutter auriculaire. On pouvait constater la présence d'ondes J en dérivations latérales. Lors du réchauffement,

Fig. 5.2



elle se mit à frissonner mais malgré les artéfacts musculaires, on pouvait constater le retour en rythme sinusal avec bloc du premier degré. Les ondes J étaient encore visibles (figure 5.3). Lorsque la température fut redevenue normale, l'intervalle PR se normalisa et les ondes J disparurent (figure 5.4).

ECG ET CARDIOPATHIES CONGÉNITALES

L'ECG fournit une somme de renseignements limitée pour le diagnostic de cardiopathie congénitale en montrant quelle est la cavité cardiaque élargie. Il est important de se souvenir (voir le chapitre 1) qu'à la naissance, l'ECG d'un enfant normal montre un aspect d'HVD, cet aspect disparaissant progressivement durant les 2 premières années de la vie.

Si l'aspect d'ECG « infantile » persiste au-delà de l'âge de 2 ans, il existe certainement une HVD. S'il existe un aspect ventriculaire gauche – normal pour un adulte – avant 2 ans, il existe probablement une HVG. Chez les enfants plus âgés, on utilise des critères d'HVG ou d'HVD identiques à ceux de l'adulte.

Le tableau 5.1 dresse la liste de quelques cardiopathies congénitales avec l'aspect ECG correspondant.

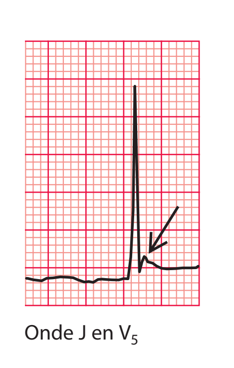
L'ECG de la figure 5.5 montre tous les éléments d'une HVD sévère : ce tracé provenait d'un garçon porteur d'une sténose pulmonaire sévère.

L'ECG de la figure 5.6 montre une HVG ; il a été enregistré chez un enfant de 8 ans porteur d'une sténose aortique grave.

Flutter auriculaire, hypothermie

Notez :

- Flutter auriculaire avec fréquence ventriculaire de 26/min
- Ondes J visibles de V_4 à V_6



Onde J en V_5

Fig. 5.3

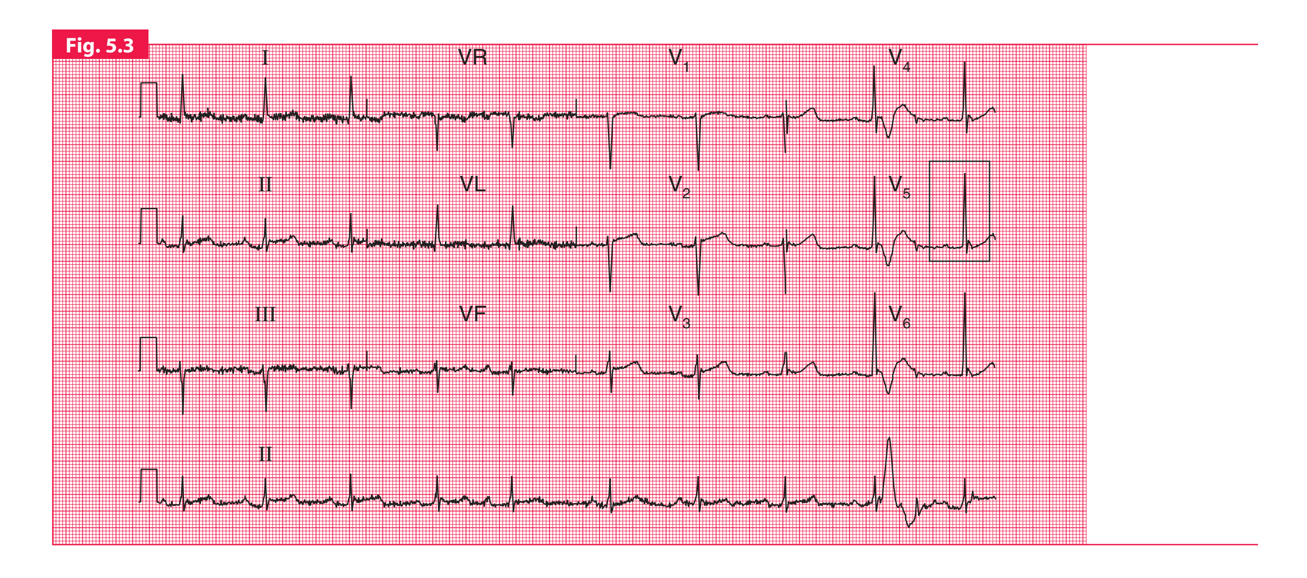
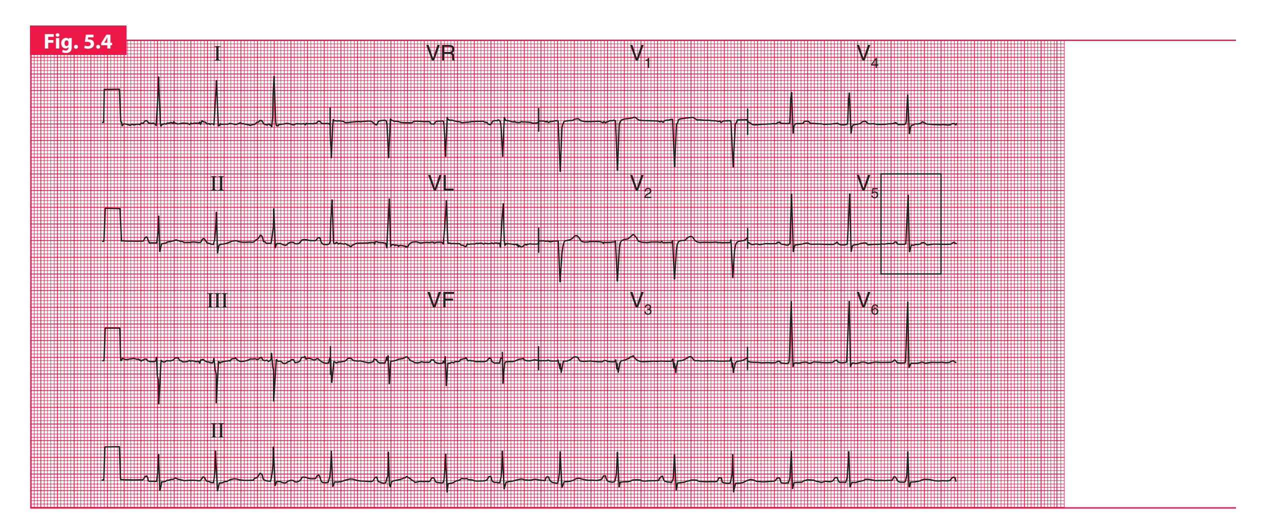

I
VR
V_1
V_4
II
VL
V_2
V_5
III
VF
V_3
V_6
II

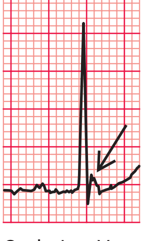
Fig. 5.4


I
VR
V_1
V_4
II
VL
V_2
V_5
III
VF
V_3
V_6
II

Hypothermie

Notez :

- Même patiente que sur les figures 5.2 et 5.4
- Restauration du rythme sinusal
- La patiente a été prise de frissons (artéfacts musculaires dans les dérivations des membres avec un artéfact sur l'avant-dernier complexe du lambeau de D_{II})
- Bloc du premier degré
- Onde J encore visible



Onde J en V_5

Réchauffement après hypothermie

Notez :

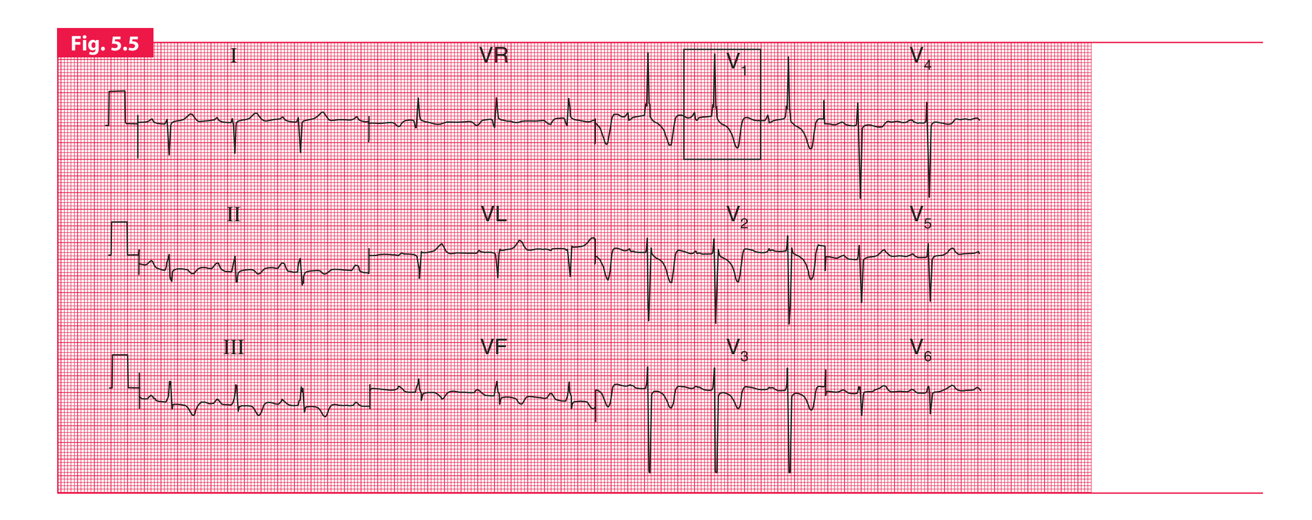
- Même patient que sur les figures 5.2 et 5.3
- Retour au rythme sinusal avec un intervalle PR normal
- Les ondes J ont disparu
- Quelques modifications non spécifiques du segment ST et de l'onde T en D_I, D_{II}, VL, V_6



Absence d'onde J en V_5

Tableau 5.1 Aspects ECG et cardiopathies congénitales courantes.

ECG	Cardiopathie congénitale
HVD	Hypertension artérielle pulmonaire, toutes causes confondues (ex : complexe d'Eisenmenger) Sténose pulmonaire sévère Tétralogie de Fallot Transposition des gros vaisseaux
HVG	Sténose aortique Coarctation de l'aorte Insuffisance mitrale Cardiomyopathie obstructive
Hypertrophie biventriculaire	Communication interventriculaire
HAD	Sténose tricuspidienne
BBD	Communication interauriculaire Cardiopathies avec shunts complexes
Déviation axiale gauche	Fibroélastose de l'endocarde Transposition corrigée des gros vaisseaux



L'ECG de la figure 5.7 montre une HVD et provient d'une jeune femme qui avait bénéficié d'une correction partielle d'une tétralogie de Fallot 20 ans auparavant.

L'ECG de la figure 5.8 évoque une HVD et montre un BBD. Il provient d'un adolescent atteint d'une maladie d'Ebstein et d'une communication interauriculaire.

Le diagnostic de cardiopathie congénitale quelle qu'en soit la nature s'impose habituellement de lui-même, sauf en ce qui concerne la communication inter-auriculaire qui peut passer totalement inaperçue. L'ECG de la figure 5.9 appartient à une femme de 50 ans se plaignant de dyspnée modérée mais d'accentuation progressive. Elle présentait un souffle systolique assez peu spécifique au bord gauche du sternum. Son médecin généraliste avait enregistré un ECG montrant un BBD, conduisant à pratiquer une échocardiographie qui avait mis en évidence un défaut septal auriculaire.

L'ECG DES MALADIES DE SYSTÈME

L'atteinte cardiaque des affections systémiques, en particulier celles qui sont à l'origine d'infiltration ou de dépôts de substances anormales dans le myocarde, déclenche des arythmies et des troubles de conduction.

Sténose pulmonaire

Notez :

- Rythme sinusal
- Déviation axiale droite
- Onde R dominante en V_1
- Onde S persistante en V_6
- Inversion des ondes T de V_1 à V_4



Onde R dominante en V_1

Fig. 5.6

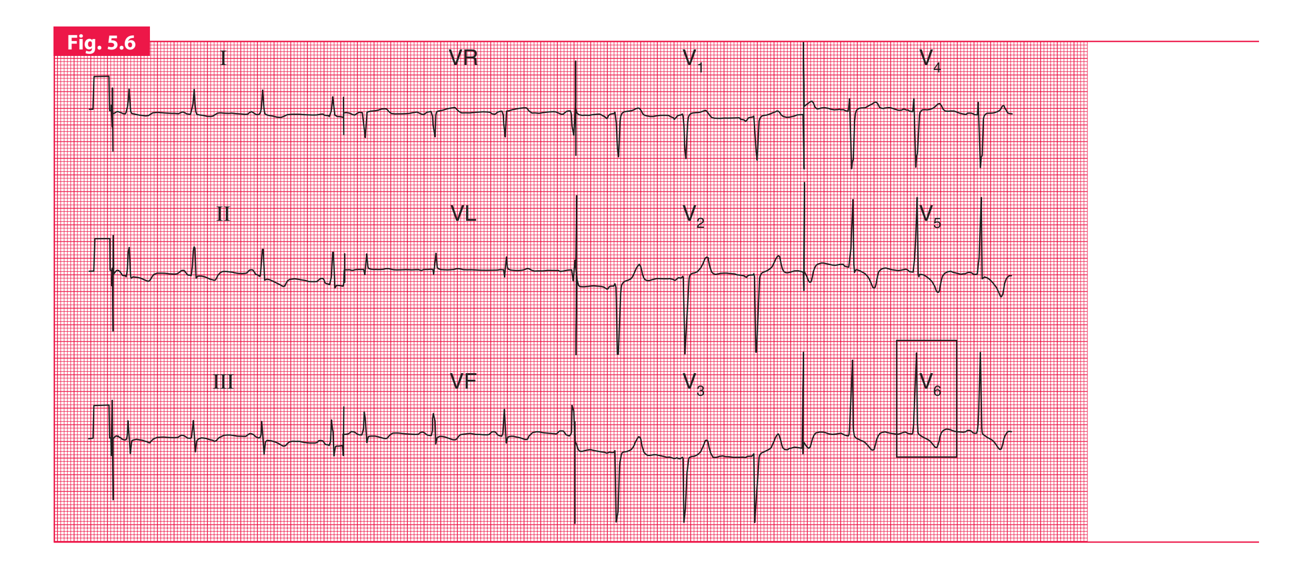
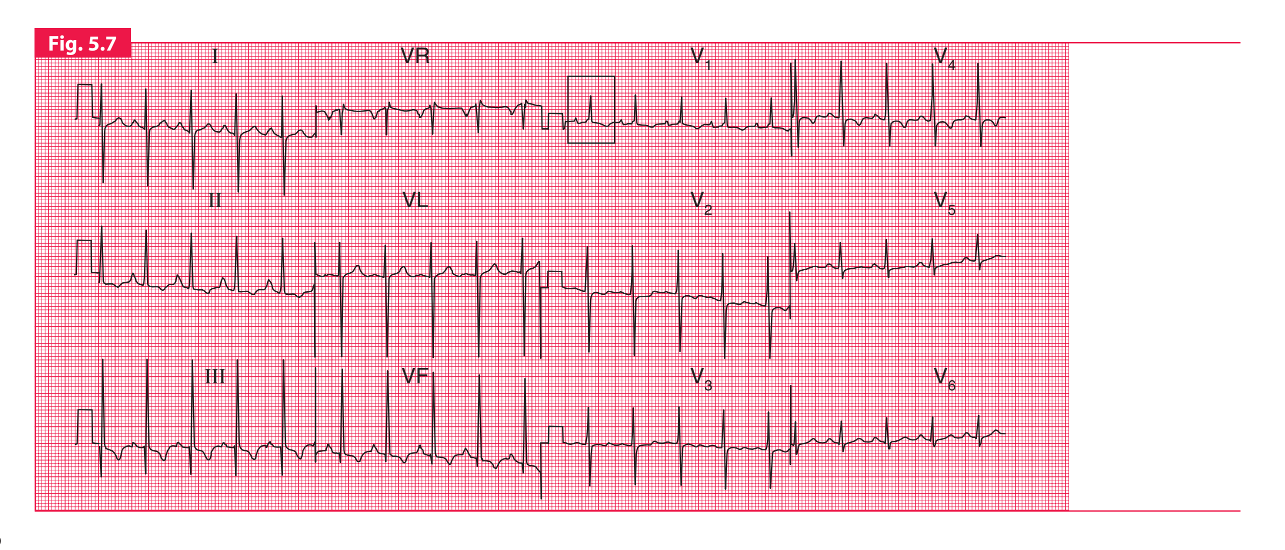


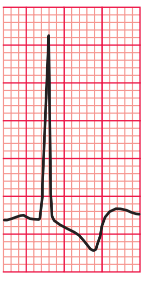
Fig. 5.7



Hypertrophie ventriculaire gauche

Notez :

- Rythme sinusal
- Axe normal
- HVG compte tenu des « critères de voltage »
- Inversion des ondes T en D_I et en V_5-V_6

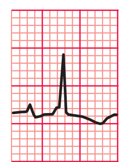


Grande onde R et inversion de l'onde T en V_6

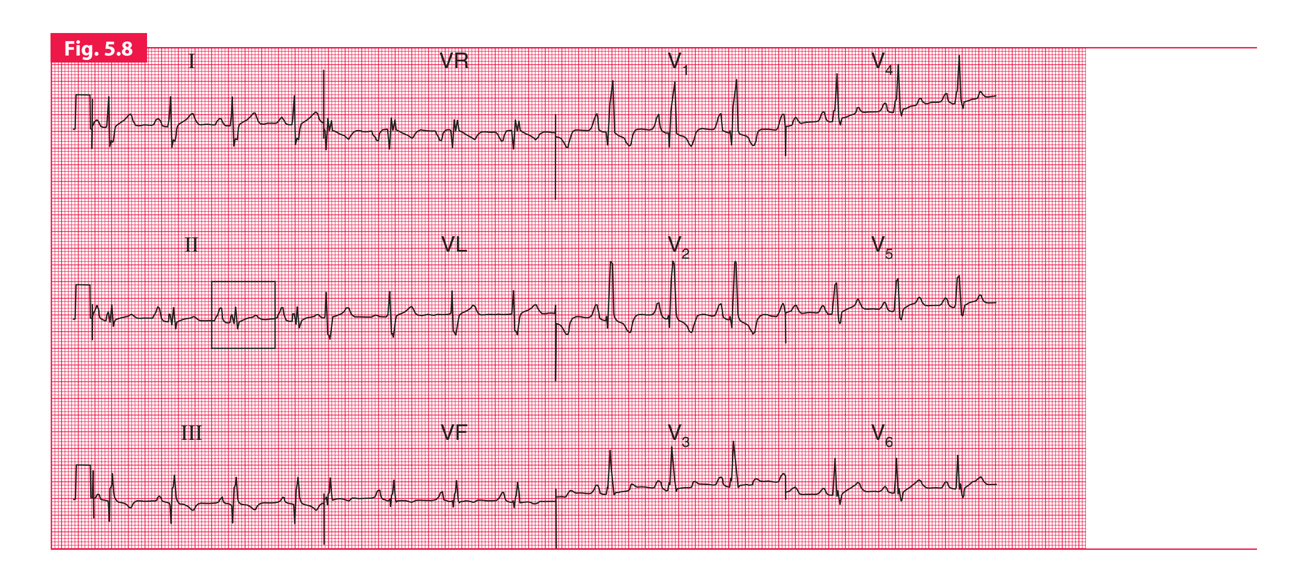
Hypertrophie ventriculaire droite au cours d'une tétralogie de Fallot

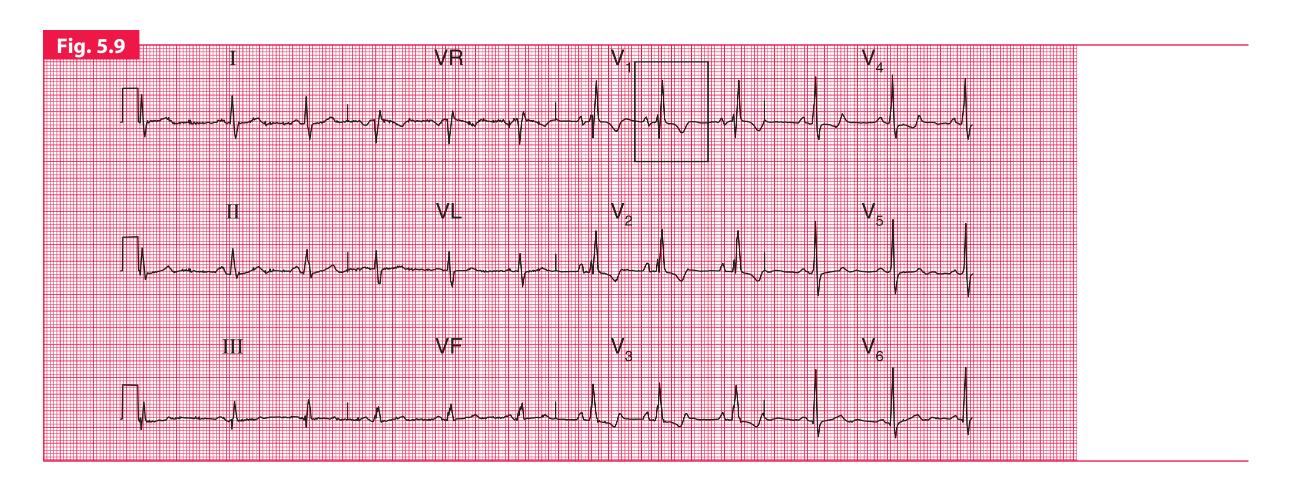
Notez :

- V_1 à V_6 enregistrés à sensibilité 1/2
- Rythme sinusal
- Déviation axiale droite
- Ondes R dominantes en V_1
- Inversion des ondes T en D_{II}, D_{III}, VF et de V_1 à V_4



Onde R dominante en V_1

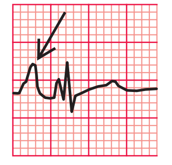

Fig. 5.8
I
VR
V_1
V_4
II
VL
V_2
V_5
III
VF
V_3
V_6


Fig. 5.9
I
VR
V_1
V_4
II
VL
V_2
V_5
III
VF
V_3
V_6

Hypertrophie auriculaire droite et bloc de branche droit au cours d'une maladie d'Ebstein

Notez :

- Rythme sinusal
- Ondes P pointues en D_{II}
- Complexes QRS élargis avec aspect de BBD

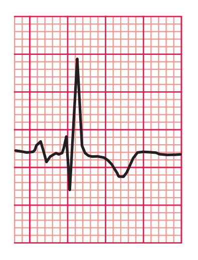


Onde P pointue en D_{II}

Bloc de branche droit avec communication interauriculaire

Notez :

- Rythme sinusal
- Axe normal
- Durée du complexe QRS en deçà des limites de normalité (108 ms)
- Aspect de BBD



Aspect de BBD en V_1

Fig. 5.10

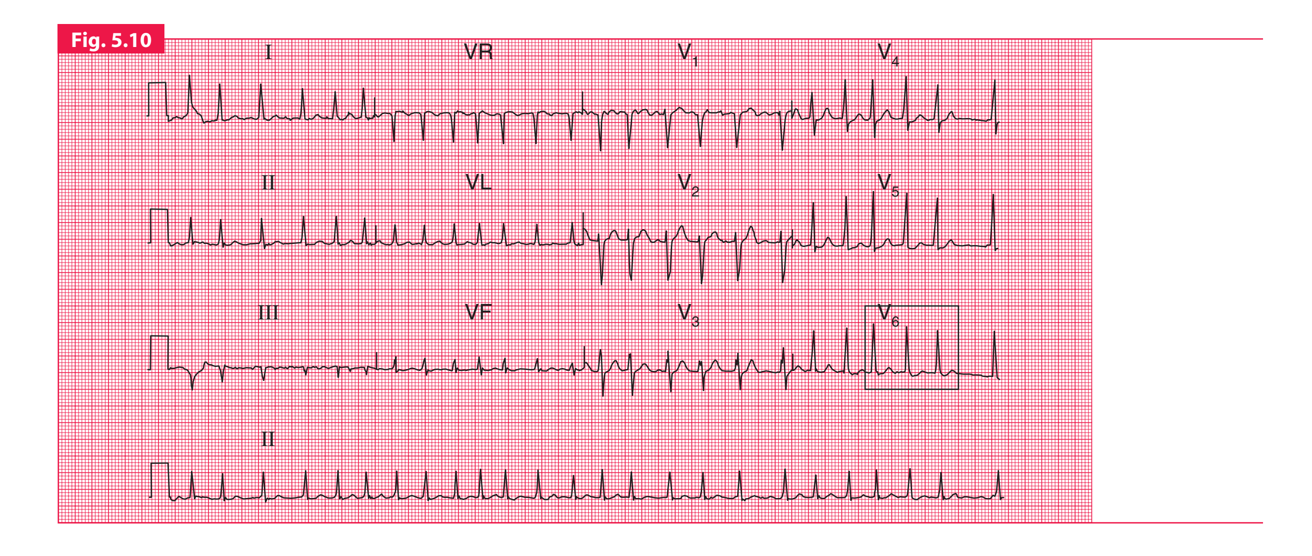
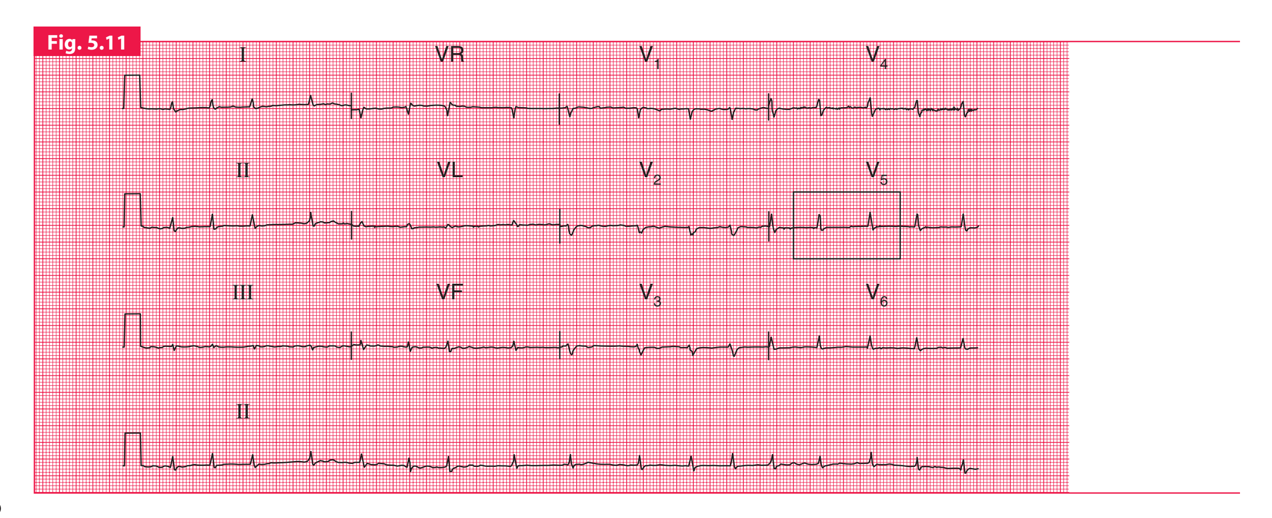


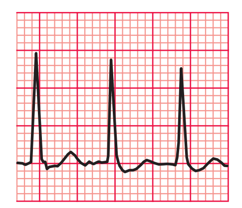
Fig. 5.11



Thyrotoxicose

Notez :

- Fibrillation auriculaire
- Fréquence ventriculaire 153/min
- Discret sous-décalage du segment ST en V_5 et V_6 : imprégnation digitalique ?
- Pas d'autres anomalies

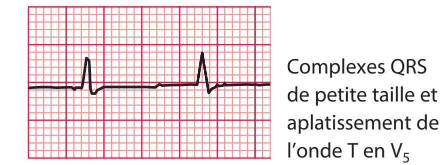


Fréquence ventriculaire élevée en V_6

Épanchement péricardique d'origine tumorale

Notez :

- Fibrillation auriculaire
- Complexes QRS de manière générale de petite taille
- Aplatissement diffus de l'onde T



Complexes QRS de petite taille et aplatissement de l'onde T en V_5

AFFECTIONS DE LA THYROÏDE

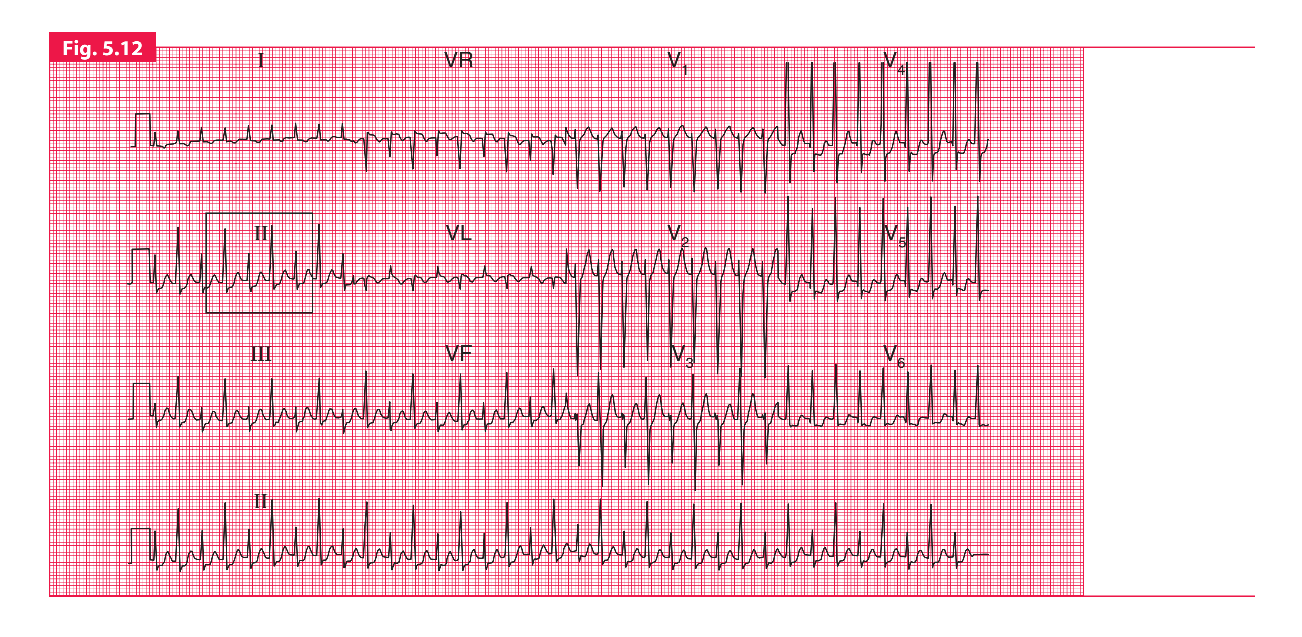
La thyrotoxicose est probablement la plus commune des affections extracardiaques pouvant se présenter sous l'allure d'une cardiopathie. Elle peut provoquer de la fibrillation auriculaire, particulièrement chez les sujets âgés. Il existe habituellement une fréquence ventriculaire élevée, difficile à contrôler avec la digoxine (figure 5.10). Un patient âgé peut se plaindre de palpitations ou de symptômes évoquant une insuffisance cardiaque, et une embolie artérielle est une éventualité à ne pas méconnaître. Les symptômes habituels de thyrotoxicose peuvent être discrets, voire absents.

AFFECTIONS MALIGNES

Les métastases intra- et extracardiaques peuvent a priori provoquer n'importe quelle arythmie ou trouble conductif. Le cancer est la cause la plus fréquente d'épanchement péricardique de grande abondance, et l'association d'une fibrillation auriculaire et de complexes de petite amplitude sur l'ECG évoque un épanchement péricardique d'origine néoplasique. L'ECG de la figure 5.11 provient d'un homme de 60 ans porteur d'un carcinome bronchique métastasé.

En cas d'épanchement péricardique de grande abondance, le cœur donne l'impression de se balancer (« *swinging heart* ») à chaque battement à l'intérieur de l'épanchement liquidien, avec pour conséquence une alternance de complexes de grande et de petite taille. Ceci s'appelle « l'alternance électrique ». L'ECG de la figure 5.12 provient d'un autre patient porteur d'un carcinome bronchique et souffrant d'une tachycardie supraventriculaire. L'alternance électrique évoque la présence d'un

Fig. 5.12



épanchement péricardique, bien que dans ce cas, les complexes QRS soient de taille normale.

CONSÉQUENCES DES PERTURBATIONS ÉLECTROLYTIQUES SANGUINES SUR L'ECG

Bien que des taux anormaux de potassium, magnésium et calcium sériques puissent retentir sur l'ECG, les altérations « classiques » sont rarement présentes. Occasionnellement, l'ECG peut laisser à penser que les électrolytes devraient être vérifiés, mais la fourchette de normalité de l'ECG est si large que cet examen est un indicateur peu fiable du taux des électrolytes. L'encadré 5.1 fournit la liste des causes possibles de perturbations électrolytiques, et le tableau 5.2 résume les modifications ECG qu'elles sont susceptibles de provoquer.

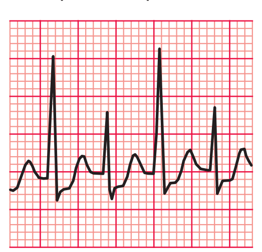
POTASSIUM

L'hyperkaliémie peut déclencher une arythmie, incluant FV ou asystolie, aplatissement des ondes P, élargissement des complexes QRS, sous-décalage ou disparition du segment ST, et plus particulièrement des ondes T pointues et symétriques. L'ECG de la figure 5.13 provient d'un patient en insuffisance rénale avec kaliémie à 7,4 mmol. Après correction de l'hyperkaliémie, le rythme sinusal a été restauré et les ondes T ont perdu leur sommet pointu (figure 5.14).

Alternance électrique

Notez :

- Tachycardie à complexes fins, à la fréquence de 200/min (tachycardie jonctionnelle)
- Alternance de complexes QRS de grande et de petite amplitude



Alternance de complexes QRS de grande et de petite amplitude en D_{II}

Encadré 5.1 Causes de déséquilibre électrolytique.

Hyperkaliémie
- Insuffisance rénale
- Diurétiques épargneurs de potassium (amiloride, spironolactone, triamtérène)
- Inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine
- Réglisse
- Syndrome de Bartter

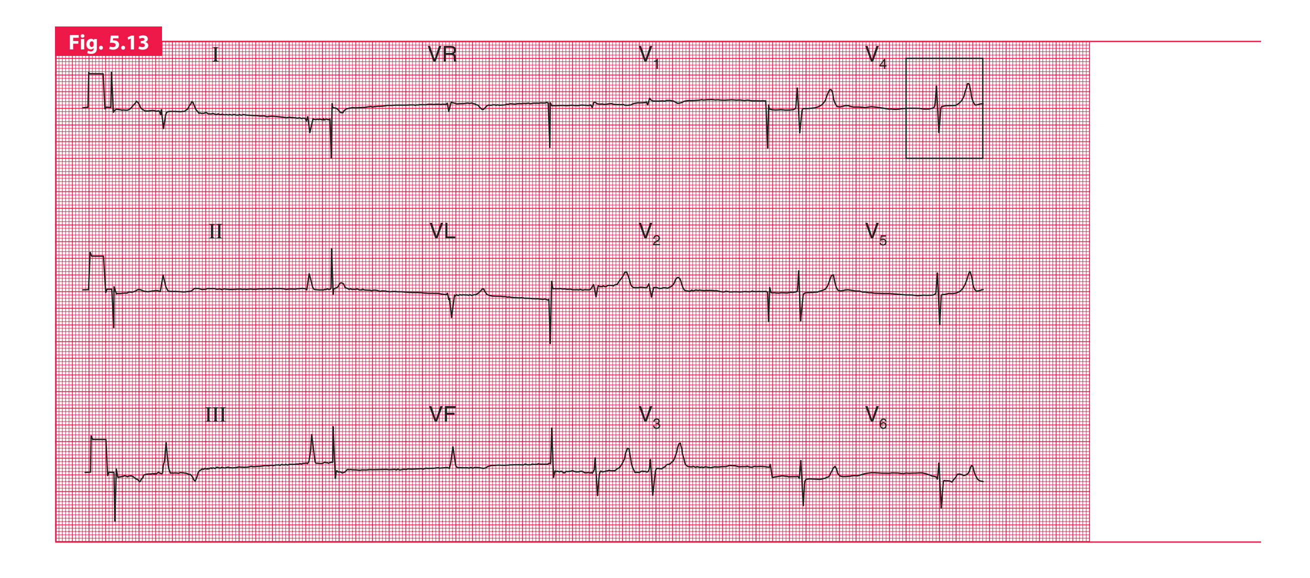
Hypokaliémie
- Traitement diurétique
- Hypersécrétion d'hormone antidiurétique

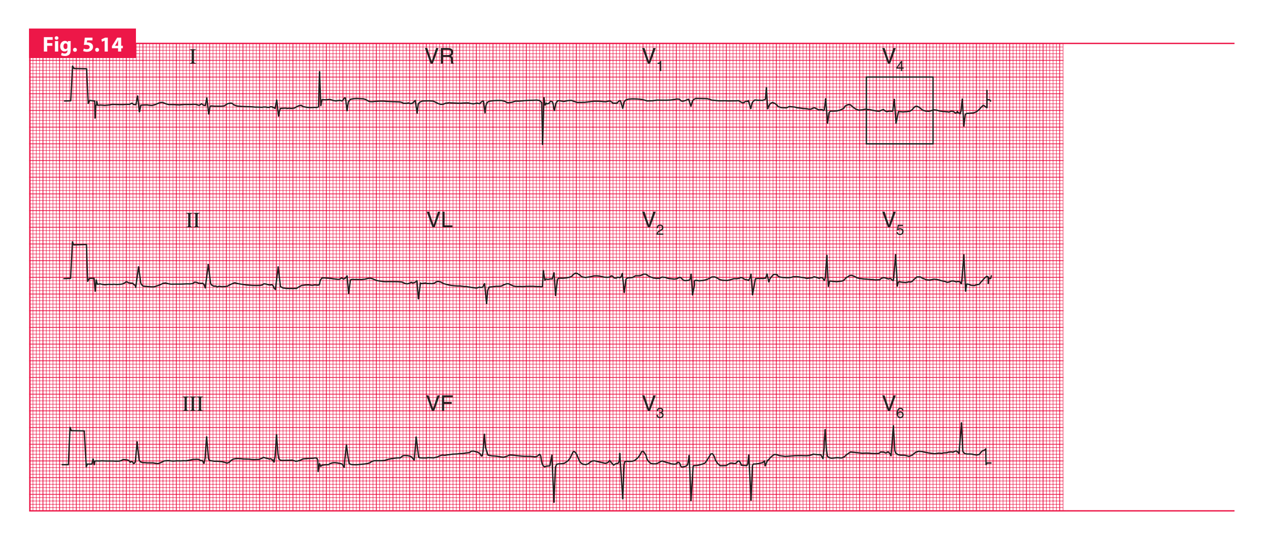
Hypercalcémie
- Hyperparathyroïdie
- Insuffisance rénale
- Sarcoïdose
- Cancer
- Myélome
- Excès de vitamine D
- Diurétiques thiazidiques

Hypocalcémie
- Hypoparathyroïdie
- Diarrhée sévère
- Fistule digestive
- Alcalose
- Hypovitaminose D

Tableau 5.2 Effets du déséquilibre électrolytique sur l'ECG.

Électrolyte	Effet du taux sérique anormal sur l'ECG	
	Taux bas	**Taux élevé**
Potassium ou magnésium	Ondes T aplaties Ondes U proéminentes Segment ST sous-décalé Allongement de QT Bloc du premier ou du deuxième degré	Ondes P aplaties Élargissement des complexes QRS (retard non spécifique de conduction intraventriculaire) Grandes ondes T pointues Disparition du segment ST Arythmies
Calcium	Allongement de QT (du fait de l'allongement du segment ST)	Intervalle QT court avec disparition du segment ST

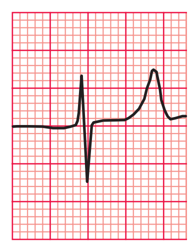

Fig. 5.13
I
VR
V1
V4
II
VL
V2
V5
III
VF
V3
V6


Fig. 5.14
I
VR
V1
V4
II
VL
V2
V5
III
VF
V3
V6

Hyperkaliémie

Notez :

- Absence d'ondes P
- Fibrillation auriculaire ?
- Rythme d'échappement jonctionnel ?
- Déviation axiale droite
- Ondes T pointues et symétriques, spécialement en dérivations précordiales
- Ondes T inversées en D_{III} et VF

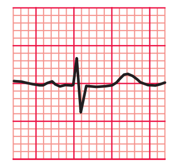


Absence d'onde P et onde T pointue en V_4

Hyperkaliémie corrigée

Notez :

- Même patient que sur la figure 5.13
- Rythme sinusal
- Sous-décalage du segment ST en dérivations inférolatérales
- Morphologie normale de l'onde T



Ondes P et T normales en V_4

Fig. 5.15

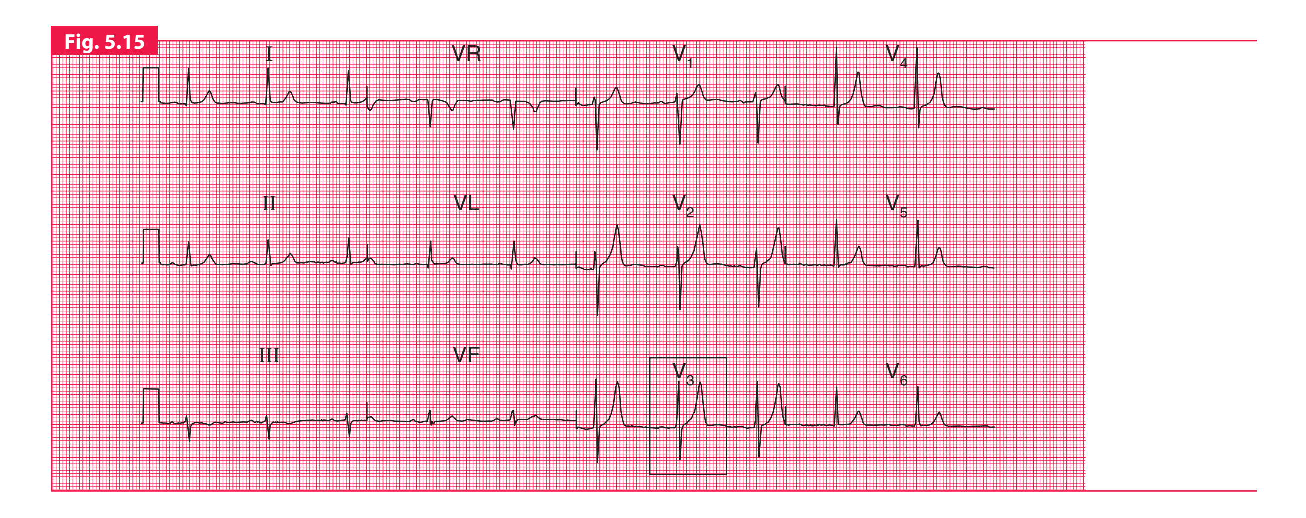
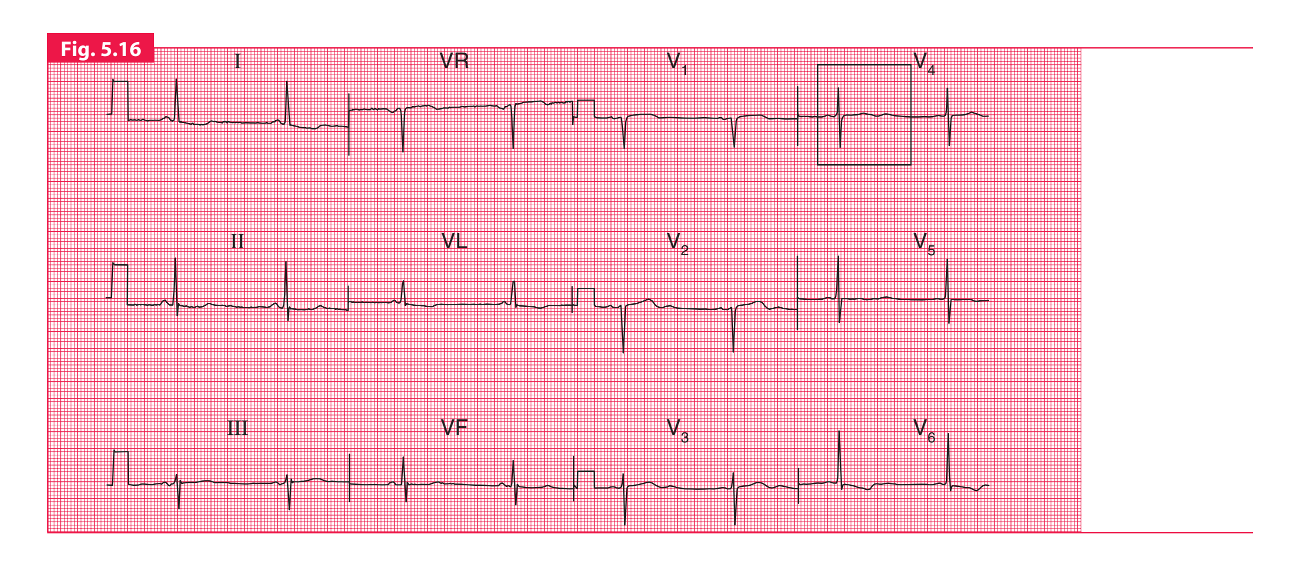


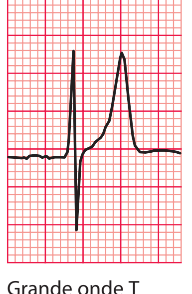
Fig. 5.16



ECG normal

Notez :

- Rythme sinusal
- Axe normal
- Grandes ondes T pointues, ressemblant aux ondes T observées au cours de l'hyperkaliémie

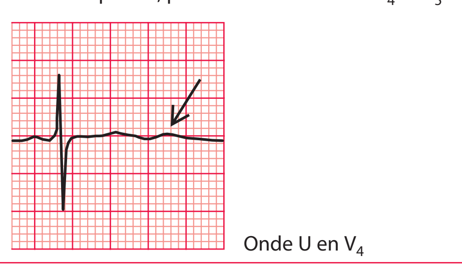


Grande onde T pointue en V_3

Hypokaliémie

Notez :

- Enregistrement en demi-sensibilité de V_1 à V_6
- Fibrillation auriculaire
- Axe normal
- Complexes QRS normaux
- Ondes T aplaties, présence d'ondes U en V_4 et V_5



Onde U en V_4

Cependant, n'oubliez pas que les ondes T de forme pointue sont banales chez les sujets en bonne santé (figure 5.15).

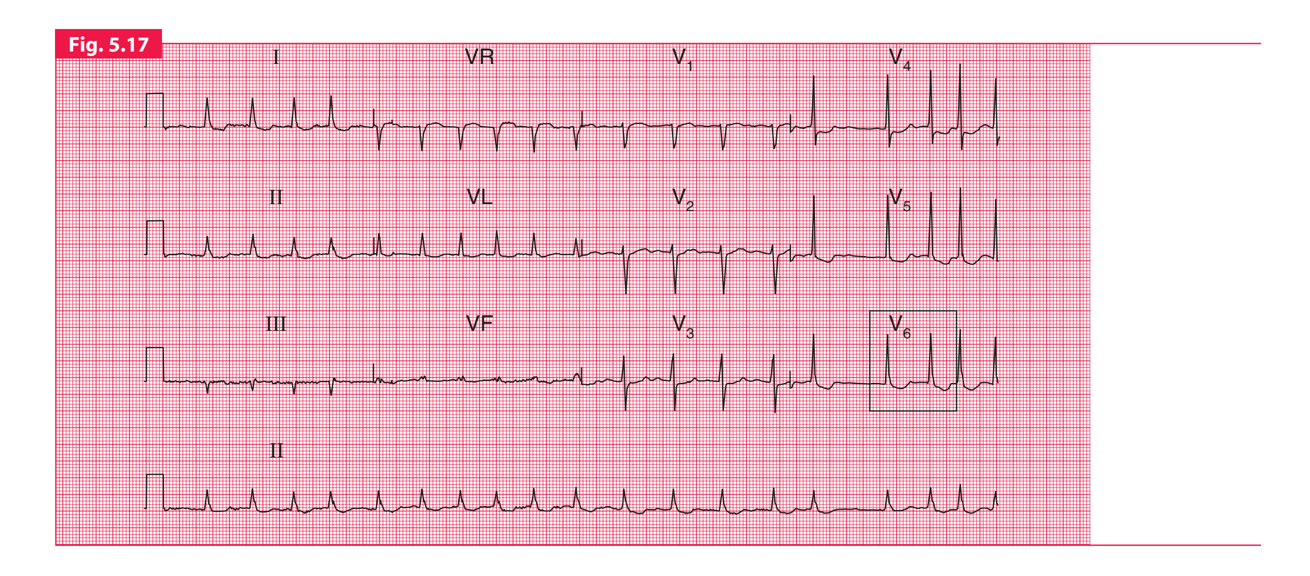
L'hypokaliémie est fréquente chez les cardiaques traités par des diurétiques puissants. Elle provoque un aplatissement des ondes T, un allongement de l'intervalle QT, et fait apparaître des ondes U. L'ECG de la figure 5.16 a été enregistré chez un patient porteur d'une insuffisance cardiaque sévère due à une cardiopathie ischémique. La kaliémie était tombée à 1,9 mmol, en raison d'un traitement diurétique au long cours, non accompagné de supplémentation potassique ou d'une administration concomitante d'un inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine.

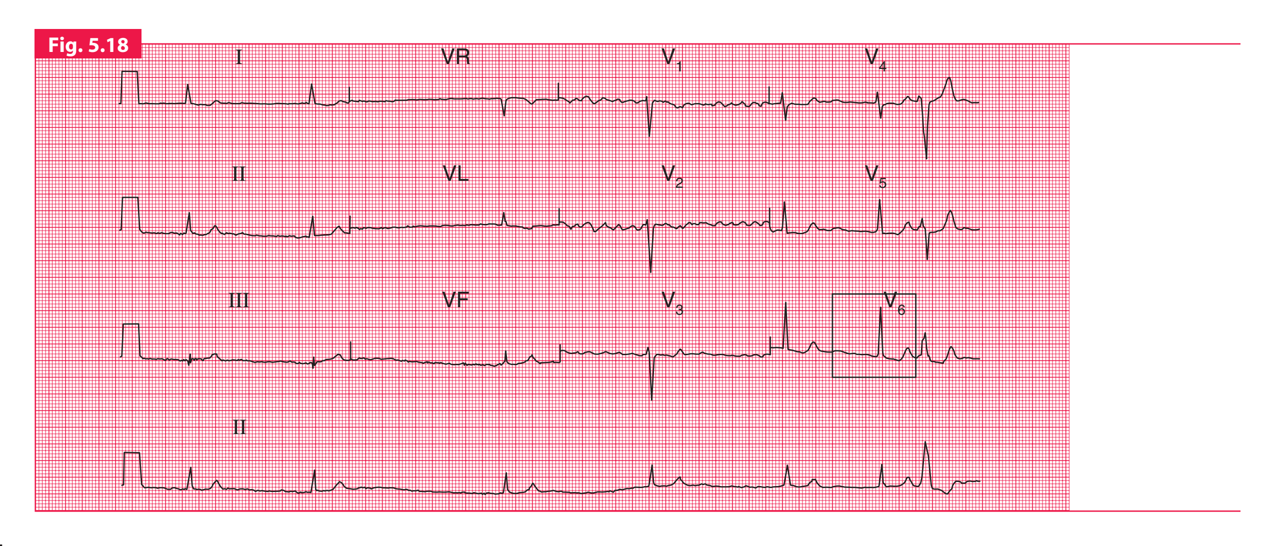
MAGNÉSIUM

Les effets de taux élevés ou abaissés de magnésium sanguin sur l'ECG sont essentiellement les mêmes que ceux de taux élevés ou abaissés de potassium.

CALCIUM

L'hypercalcémie raccourcit et l'hypokaliémie allonge l'intervalle QT. Toutefois, l'ECG reste normal pour une fourchette très large de taux de calcémie.

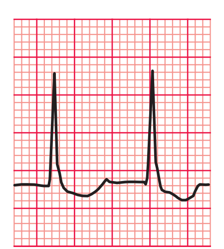

Fig. 5.17
I
VR
V1
V4
II
VL
V2
V5
III
VF
V3
V6
II


Fig. 5.18
I
VR
V1
V4
II
VL
V2
V5
III
VF
V3
V6
II

Effet de la digoxine

Notez :

- Fibrillation auriculaire
- Axe normal
- Complexes QRS normaux
- Segment ST à pente descendante en V_5 et V_6*

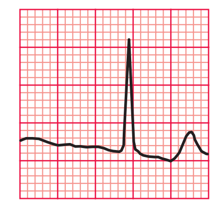


Segment ST à pente descendante en V_6

Toxicité de la digoxine

Notez :

- Fibrillation auriculaire avec une extrasystole ventriculaire
- Fréquence ventriculaire 41/min
- Complexes QRS normaux
- Effet de la digoxine sur le segment ST en V_6



Aspect « en cupule » du segment ST en V_6

LES EFFETS DES THÉRAPEUTIQUES SUR L'ECG

DIGOXINE

La fibrillation auriculaire est normalement associée à une réponse ventriculaire de fréquence élevée et parfois inappropriée, bien que la conduction à travers le nœud AV soit ralentie par le traitement. La digoxine est encore actuellement le traitement de choix pour contrôler la fréquence ventriculaire au cours de la fibrillation auriculaire. Le traitement n'est pas sans risques : le premier signe de toxicité est la perte de l'appétit, puis le patient a des nausées et vomit. Plus rarement, le patient se plaint d'une vision jaune des couleurs (xanthochromie). L'effet principal de la digoxine sur l'ECG est la pente descendante du segment ST, particulièrement dans les dérivations latérales. Cet aspect est parfois nommé aspect « en cupule » (figure 5.17).

Avec des doses croissantes de digoxine, le rythme ventriculaire se régularise et ralentit, allant même jusqu'à la survenue d'un BAV complet. La digoxine peut provoquer la quasi-totalité des arythmies, mais plus spécialement des extrasystoles ventriculaires et parfois de la TV. Il n'existe qu'une faible corrélation entre les symptômes et les signes électriques d'intoxication par la digoxine.

L'ECG de la figure 5.18 a été enregistré chez une patiente porteuse d'une cardiomyopathie dilatée à l'origine de fibrillation auriculaire et d'insuffisance cardiaque. Elle vomissait et son insuffisance cardiaque s'était aggravée du fait d'une baisse de la fréquence cardiaque autour de 40/min.

* Aspect « en cupule » du segment ST (*N.d.T*)

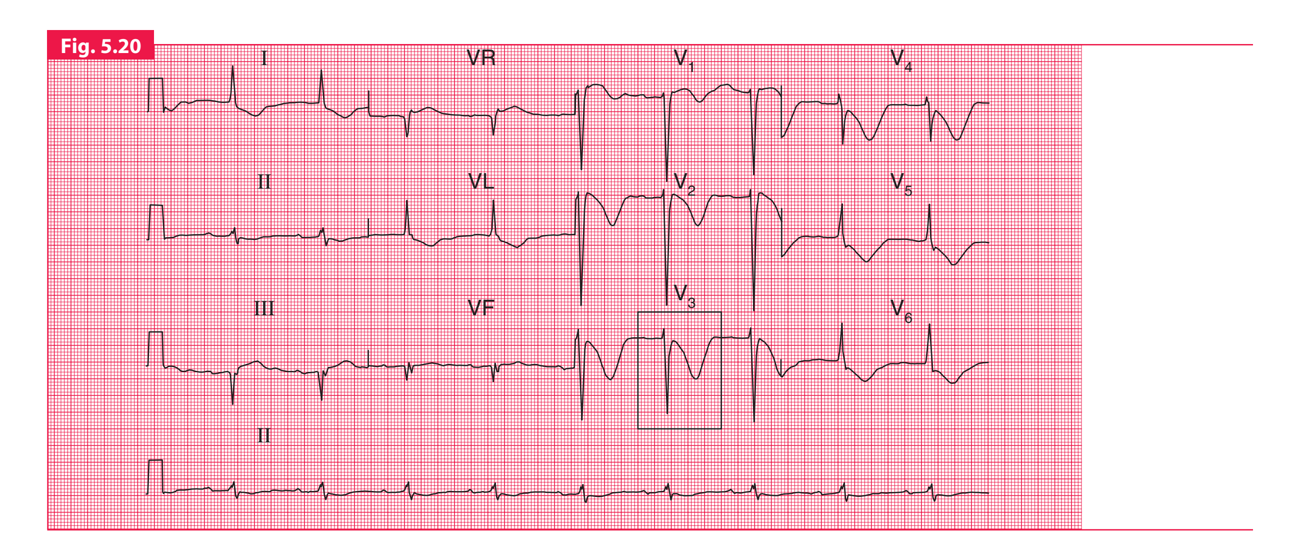
Fig. 5.19

Toxicité de la digoxine

Notez :

- Enregistrement continu
- Rythme de base : fibrillation auriculaire ; les complexes QRS dirigés vers le haut sont probablement les battements normalement conduits
- Chaque complexe QRS dirigé vers le haut est suivi d'un complexe QRS à prédominance négative, qui représente une extrasystole ventriculaire
- Courte salve de TV vers la fin de l'enregistrement

Fig. 5.20



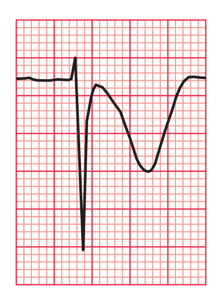
Encadré 5.2 Effets de la digoxine sur l'ECG.

- Sous-décalage à pente descendante du segment ST
- Aplatissement ou inversion des ondes T
- Raccourcissement de l'intervalle QT
- Presque tous les troubles du rythme, mais spécialement :
  - bradycardie sinusale
  - tachycardie atriale paroxystique avec BAV
  - extrasystoles ventriculaires
  - TV
  - tout degré de BAV
- La régularisation du rythme ventriculaire au cours de la fibrillation auriculaire est en faveur d'une toxicité induite par la digoxine

Allongement de l'intervalle QT dû à l'amiodarone

Notez :

- Rythme sinusal
- Bloc du premier degré
- Complexes QRS normaux
- Intervalle QT 600 ms
- Large inversion de l'onde T



Intervalle QT long et onde T inversée en V_3

L'ECG de la figure 5.19 montre un autre exemple de toxicité liée à la digoxine, à l'origine de syncopes dues à des accès de TV.

Les effets de la digoxine sont énumérés dans l'encadré 5.2.

MÉDICAMENTS ALLONGEANT L'INTERVALLE QT

On a recensé plus de 200 drogues qui allongent l'espace QT ou déclenchent des torsades de pointe. Ce phénomène s'observe particulièrement avec les antiarythmiques de classe I ou III. Il est prudent de considérer que tous les antiarythmiques ont une action potentiellement proarythmogène, excepté les β-bloquants autres que le sotalol. Alors que les torsades de pointe s'observent habituellement chez les patients dont l'intervalle QT est allongé, chez quelques individus, il n'existe apparemment pas de relation entre les deux. L'ECG de la figure 5.20 a été enregistré chez un patient traité par l'amiodarone ; les altérations de l'onde T ont disparu quand le traitement a été interrompu.

Encadré 5.3 Médicaments associés à un allongement de l'espace QT et aux torsades de pointe.

Antiarythmiques
- Amiodarone
- Brétylium
- Dofétilide
- Disopyramide
- Flécaïnide
- Procaïnamide
- Propafénone
- Quinidine
- Sotalol

Médicaments utilisés en psychiatrie
- Amitriptyline
- Chlorpromazine
- Doxépine
- Halopéridol
- Imipramine
- Lithium
- Prochlorpérazine
- Thioridazine

Antimicrobiens, antifungiques et antimalariens
- Clarithromycine
- Chloroquine
- Cotrimoxazole (triméthoprime-sulfaméthoxazole)
- Érythromycine
- Kétoconazole
- Quinine

Antihistaminiques
- Diphenhydramine

Autres
- Alcool
- Tacrolimus
- Tamoxifène

Quelques-unes des drogues les plus couramment utilisées qui allongent l'espace QT et qui sont associées aux torsades de pointe sont énumérées dans l'encadré 5.3.

Plusieurs médicaments au demeurant très efficaces ont été supprimés du fait de problèmes liés à l'allongement de l'espace QT. La liste inclut le cisapride, agent stimulant de la motricité gastrique, la terfénadine, un antihistaminique, la kétansérine, agent antiplaquettaire, ainsi qu'un vasodilatateur, la prénylamine.

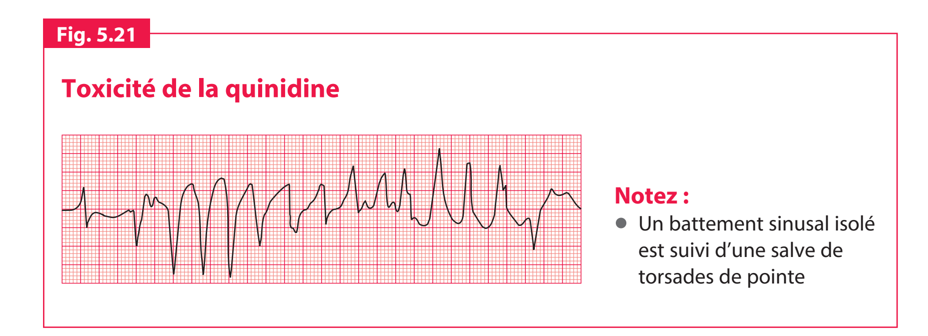
La « syncope quinidinique » était connue de nombreuses années avant que son mécanisme ne soit élucidé, et l'ECG de la figure 5.21 provient d'un patient dont les torsades de pointe étaient provoquées par un traitement par la quinidine.

N'importe laquelle des drogues énumérées dans l'encadré 5.3 doit être interrompue si le QT corrigé excède 500 ms, ou si le patient présente des symptômes évoquant une arythmie. Il est prudent de ne pas utiliser de médicaments connus pour allonger l'intervalle QT chez les patients qui sont porteurs d'une cardiopathie, et les associations de ces médicaments (par exemple érythromycine et kétoconazole) doivent être impérativement évitées.

La survenue de modifications de l'onde T, comme par exemple chez le patient traité par le lithium dont l'ECG est présenté à la figure 5.22, n'est pas nécessairement une indication à l'arrêt du traitement.

Fig. 5.21

Toxicité de la quinidine



Notez :

- Un battement sinusal isolé est suivi d'une salve de torsades de pointe

Fig. 5.22

Traitement par le lithium

Notez :

- Rythme sinusal
- Axe normal
- Complexes QRS normaux
- Intervalle QT normal
- Onde T inversée et étalée

Inversion de l'onde T en V_5

Fig. 5.23

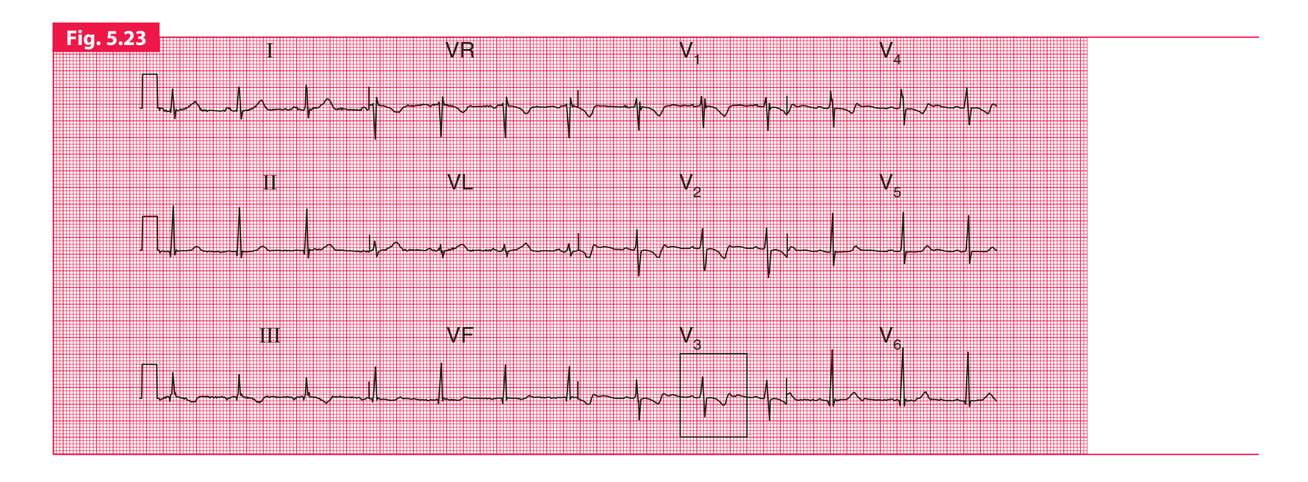
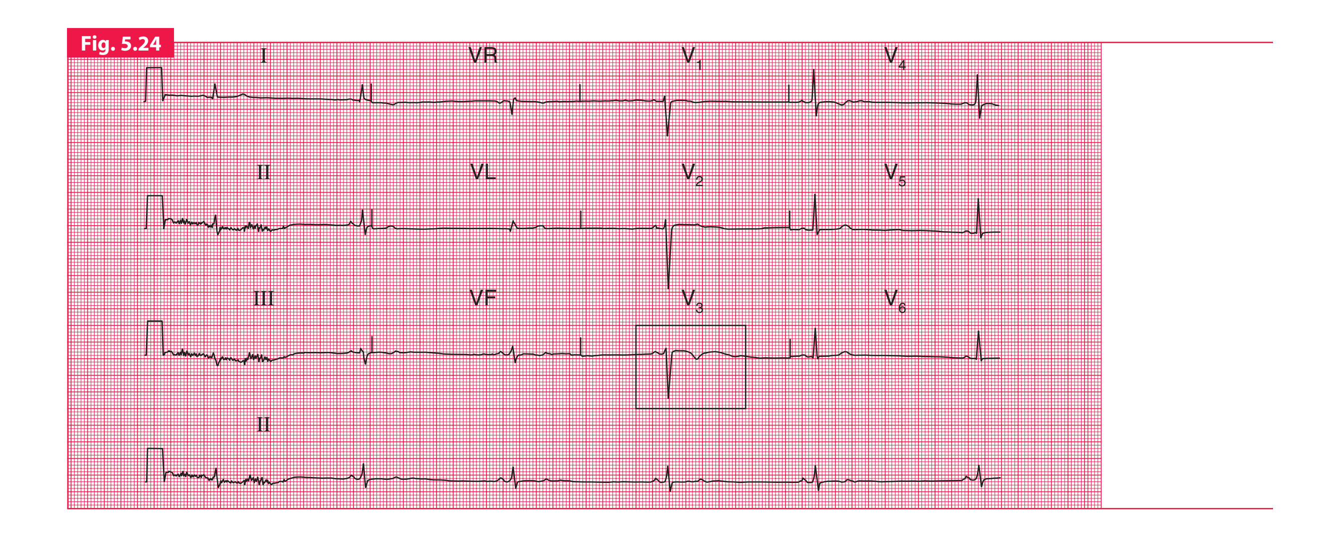
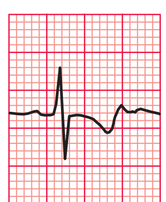


Fig. 5.24



Traumatisme

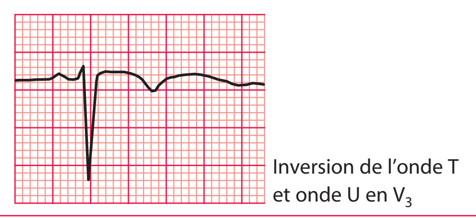
Notez :
- Rythme sinusal
- Axe normal
- Aspect de BIBG
- Inversion de l'onde T en dérivations antérieures



Onde T inversée en V_3

Anorexie mentale

Notez :
- Rythme sinusal 32/min
- Artéfacts en D_{II}-D_{III}
- Axe normal
- Complexes QRS normaux
- Inversion des ondes T et ondes U sur les dérivations antérieures du thorax



Inversion de l'onde T et onde U en V_3

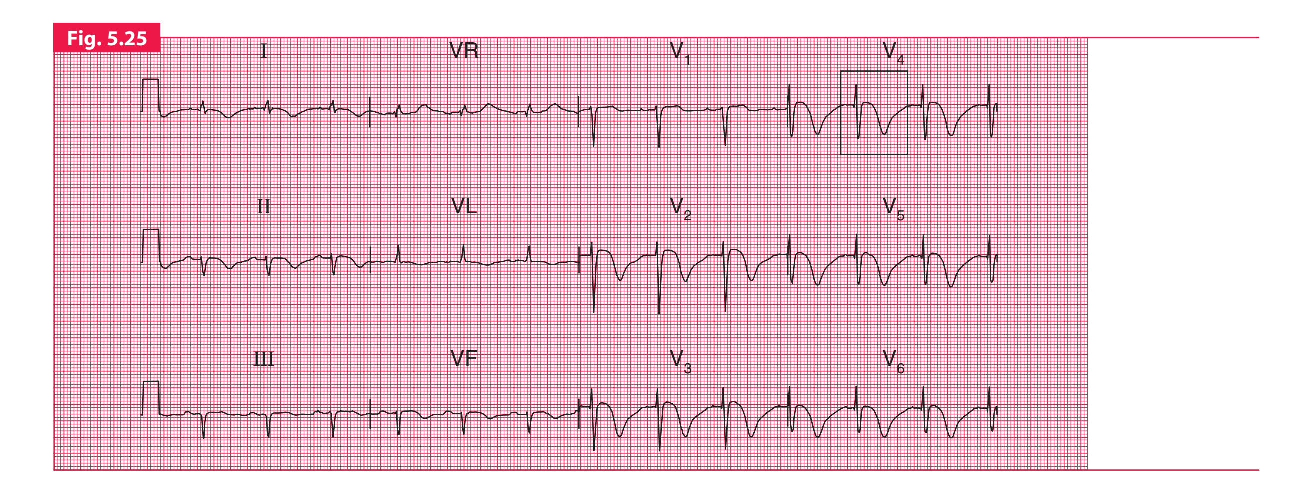
AUTRES CAUSES D'ANOMALIES DE L'ECG

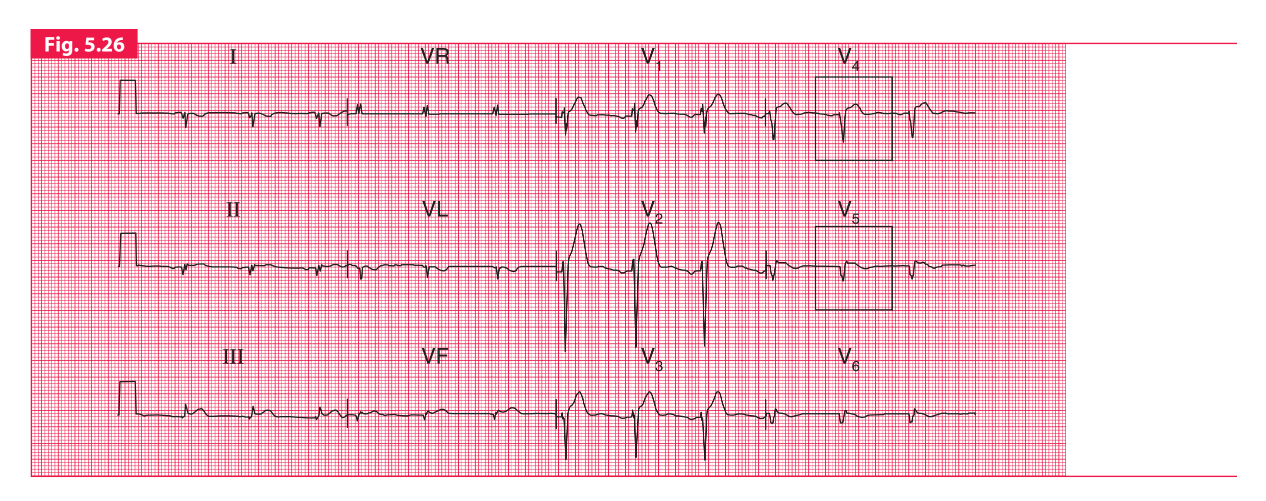
TRAUMATISMES

Les traumatismes du myocarde peuvent être provoqués par une blessure thoracique soit pénétrante (exemple : coup de poignard), soit fermée (habituellement due au volant ou à la ceinture de sécurité). Le traumatisme direct du cœur, de front, peut provoquer une occlusion de l'artère coronaire interventriculaire antérieure, et de ce fait, l'ECG peut faire penser à un infarctus myocardique aigu de territoire antérieur. Toutefois, les traumatismes liés aux ceintures de sécurité sont plus souvent la cause de contusion thoracique, comme c'est le cas de cette jeune femme dont on peut analyser l'ECG en figure 5.23.

MALADIES MÉTABOLIQUES

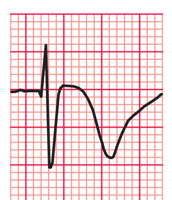
La plupart des maladies métaboliques, par exemple la maladie d'Addison, sont associées à des modifications non spécifiques du segment ST ou de l'onde T. Il peut ne pas exister d'anomalies apparentes des électrolytes du sérum. L'ECG de la figure 5.24 provient d'une jeune fille atteinte d'une sévère anorexie mentale : ses électrolytes sanguins et sa fonction thyroïdienne étaient parfaitement normaux, mais les altérations de l'ECG traduisaient probablement un désordre électrolytique intracellulaire.


Fig. 5.25
I
VR
V_1
V_4
II
VL
V_2
V_5
III
VF
V_3
V_6


Fig. 5.26
I
VR
V_1
V_4
II
VL
V_2
V_5
III
VF
V_3
V_6

Hémorragie sous-arachnoïdienne

Notez :
- Rythme sinusal
- Déviation axiale gauche
- Intervalle QT 600 ms
- Onde T inversée et évasée



Intervalle QT long et onde T inversée en V_4

ACCIDENTS CÉRÉBROVASCULAIRES

L'association d'un accident vasculaire cérébral et d'anomalies de l'ECG conduit toujours à penser que le problème neurologique est secondaire à un embole cérébral dont le cœur est le point de départ en raison d'une arythmie ou d'un thrombus du ventricule gauche.

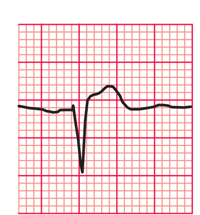
Les événements intracérébraux de survenue brutale, en particulier l'hémorragie sous-arachnoïdienne, peuvent être à l'origine d'une inversion de l'onde T de forme évasée. L'ECG de la figure 5.25 est celui d'un patient atteint d'une hémorragie sous-arachnoïdienne.

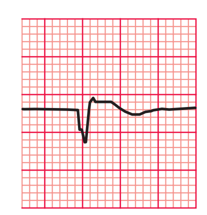
MYOPATHIES

Bon nombre d'affections neuromusculaires sont associées à une cardiomyopathie. L'ECG de la figure 5.26 provient d'un jeune homme exempt de symptômes cardiovasculaires, dont le cœur était cliniquement normal, et par ailleurs atteint d'une ataxie de Friedreich.

Ataxie de Friedreich

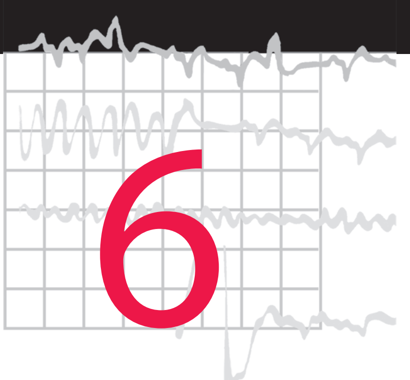
Notez :
- Rythme sinusal
- Déviation axiale droite
- Onde T évasée, anormale
- Cet aspect pourrait évoquer une ischémie antérolatérale





Altérations en V_4 et V_5 évoquant un infarctus antérieur

ECG et pacemakers, défibrillateurs et électrophysiologie



Ce chapitre décrit les matériels intracardiaques les plus couramment utilisés et montre comment l'électrophysiologie cardiaque peut être utilisée pour la prise en charge des arythmies.

L'ECG 12 dérivations est essentiel pour le diagnostic des troubles de conduction cardiaques et des arythmies, et par conséquent pour décider de quelle manière prendre en charge le patient, en particulier pour ce qui concerne les appareils tels que pacemakers ou défibrillateurs implantables. Après que l'un de ces appareils a été mis en place, l'ECG 12 dérivations peut être utilisé pour reconnaître le type de matériel et diagnostiquer les défauts de fonctionnement.

Des enregistrements intracardiaques peuvent être pratiqués à l'aide d'un câble isolé comportant une ou plusieurs électrodes métalliques, monté par voie veineuse percutanée jusqu'aux cavités cardiaques. De tels enregistrements (ECG intracardiaque) peuvent montrer la progression de l'onde d'excitation à travers le cœur, plus fidèlement que l'ECG de surface.

PACEMAKERS

Les pacemakers ainsi que d'autres matériels cardiaques sont de plus en plus répandus, spécialement chez les sujets âgés. Bien qu'étant habituellement implantés et surveillés par des rythmologues, ces appareils se rencontrent fréquemment dans un large éventail de contextes cliniques. Les différents types de pacemakers peuvent être caractérisés par le nombre de cavités cardiaques concernées (voir le tableau 6.1, page 306). Les patients sont souvent porteurs d'une carte indiquant le type d'appareil implanté, lequel peut également être identifié par ses caractéristiques visibles sur une simple radiographie de thorax. Une radiographie thoracique est, par conséquent, un élément indispensable de la surveillance de tout pacemaker, et c'est pourquoi ce chapitre comporte une série de clichés radiographiques. Il est essentiel que le type d'appareil soit connu avant l'interprétation de l'ECG.

Tous les pacemakers remplissent deux fonctions fondamentales : l'entraînement et la détection. La plupart des données de l'ECG dans le fonctionnement normal ou anormal du pacemaker peuvent s'expliquer en termes de fonctions d'entraînement et de détection.

ENTRAÎNEMENT

Un stimulus électrique est généré entre, d'une part, un pôle situé à l'extrémité de la sonde de stimulation et, d'autre part, soit un second pôle plus proche situé à l'intérieur de la sonde de stimulation (sonde bipolaire), soit le boîtier du pacemaker lui-même (sonde unipolaire). Ce système provoque la dépolarisation du myocarde environnant, la propagation d'un potentiel d'action à partir de ce foyer initial et la contraction de la cavité cardiaque stimulée. Ce processus se répète à une fréquence de base déterminée lors de la programmation du pacemaker, avec possibilité d'arrêt de la stimulation liée aux propriétés de détection de l'appareil (voir plus bas).

DÉTECTION

Le pacemaker surveille continuellement l'activité électrique aux alentours de l'extrémité de la sonde de stimulation.

Si la dépolarisation cardiaque intrinsèque est reconnue par un pacemaker monochambre, le pacemaker va inhiber la fonction d'entraînement pendant une période prédéterminée. Cette fonction évite une stimulation simultanée en présence d'une activité cardiaque spontanée.

Avec les pacemakers double chambre, la dépolarisation détectée peut soit inhiber la stimulation dans la même cavité, soit déclencher une stimulation dans une cavité différente. Par exemple, si un battement ventriculaire spontané est détecté, la stimulation ventriculaire sera inhibée pendant un certain temps. Si une dépolarisation auriculaire est détectée, une stimulation ventriculaire sera déclenchée à la suite d'un intervalle PR programmé, à la condition qu'aucune activité ventriculaire n'ait été détectée. Ainsi, la stimulation ventriculaire peut se déclencher à la suite de l'activité auriculaire en présence d'un BAV, avec pour conséquence la synchronisation opportune des systoles auriculaires et ventriculaires.

NOMENCLATURE DES PACEMAKERS

Le mode de stimulation de la plupart des pacemakers utilise le code NBG[1].

Dans le code NBG :

- la première lettre indique la (les) chambre(s) stimulée(s) : A, V ou D ;
- la deuxième lettre indique la (les) chambre(s) détectée(s) : A, V, D ou 0 ;
- la troisième lettre indique la réponse à un événement détecté : I, D ou 0 ;
- une quatrième lettre, R, est utilisée lorsqu'une modulation de la fréquence est programmée[2].

Signification des lettres du code NBG :

A : oreillette droite ;
V : ventricule droit ;
D : double ;
0 : rien ;
I : inhibé.

PACEMAKERS IMPLANTÉS DANS LE VENTRICULE DROIT (VVI)

C'est l'un des types de pacemaker les plus communément utilisés, possédant une sonde unique implantée dans le ventricule droit, généralement à la pointe (figure 6.1). La sonde détecte l'activité électrique du ventricule droit, et, si aucune activité cardiaque spontanée n'est perçue, stimule le ventricule après un délai prédéterminé. Il faut noter que les sondes de stimulation polaires ou bipolaires ne peuvent être facilement différenciées sur un simple cliché thoracique. Les indications de la stimulation VVI sont résumées dans l'encadré 6.1.

[1] NASPE/BPEG Generic, émanant de la Société nord-américaine de stimulation et d'électrophysiologie ainsi que du Groupe britannique de stimulation et d'électrophysiologie.

[2] La lettre R indique la fonction « d'asservissement ». *(N.d.T.)*

Encadré 6.1 Indications de l'entraînement électrosystolique de type VVI.

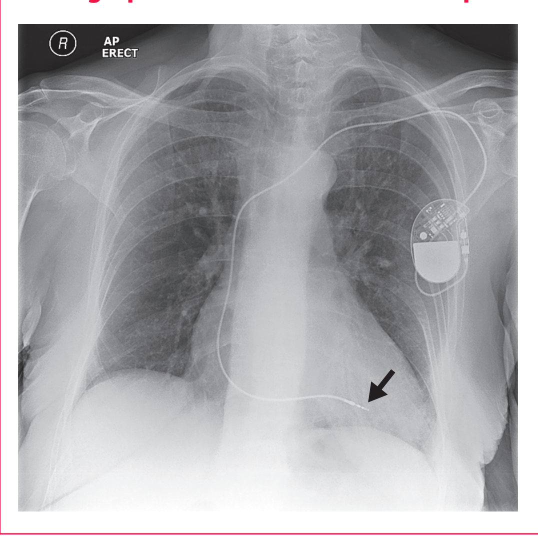
- Fibrillation auriculaire avec pauses ou fréquence ventriculaire basse
- Maladie du sinus (syndrome bradycardie-tachycardie) au cours de laquelle les patients présentent des tachyarythmies conduites par les oreillettes (telles que fibrillation auriculaire rapide) alternant avec des périodes de bradycardie relative évitant un contrôle pharmacologique de la fréquence cardiaque
- « Pacemaker d'appoint » chez les patients présentant des pauses occasionnelles dues à une maladie du sinus ou un BAV, mais ayant un rythme cardiaque spontané prédominant
- Sujets très âgés, chez lesquels des appareils plus sophistiqués ont peu de chance d'apporter un avantage supplémentaire

ASPECT DE L'ECG

Lors de la stimulation ventriculaire droite bipolaire, l'ECG est caractérisé par un « spike » de stimulation suivi d'un complexe QRS large ayant l'aspect d'un BBG (du fait de la dépolarisation cardiaque prenant son origine dans le ventricule droit à partir de l'extrémité de la sonde) [figure 6.2]. Les spikes de stimulation varient en taille et en morphologie en fonction des électrodes et des patients, et ne sont pas visibles dans toutes les dérivations.

Fig. 6.1

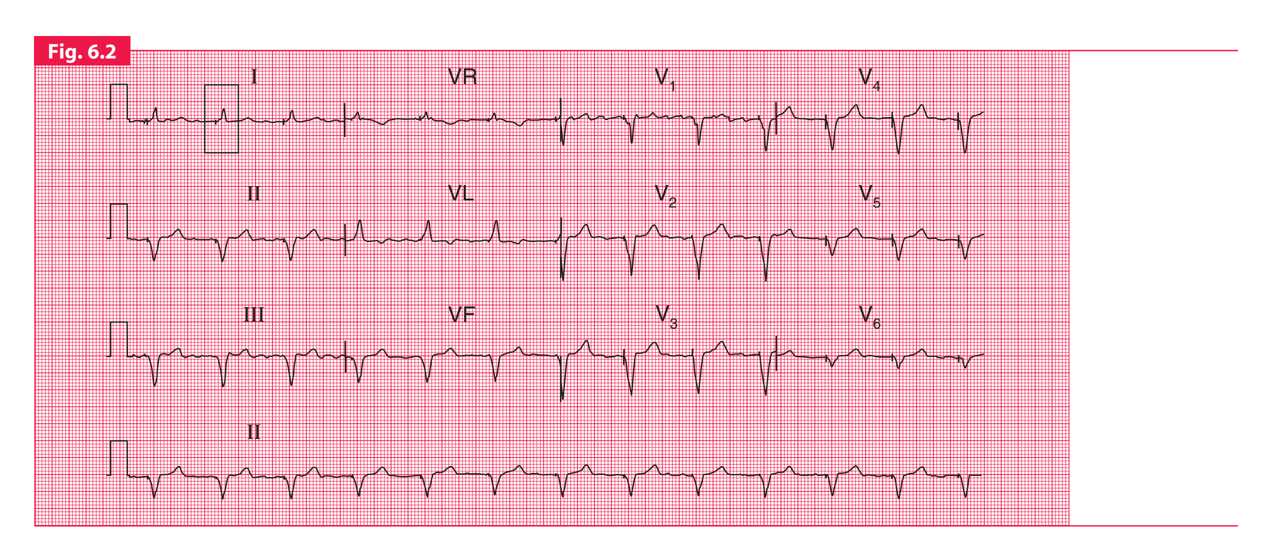
Radiographie de thorax montrant un pacemaker stimulant le ventricule droit



Notez

- Boîtier de pacemaker fixé dans une poche sous-cutanée sous l'épaule gauche
- Sonde de stimulation passant par la veine sous-clavière et extrémité de la sonde en position conventionnelle à la pointe du ventricule droit (flèche)

Fig. 6.2



Avec l'entraînement unipolaire, au cours duquel le circuit électrique est situé entre l'extrémité de la sonde et le boîtier du pacemaker, le spike de stimulation est très ample, comparé à celui de la stimulation bipolaire, dans laquelle les pôles sont très près l'un de l'autre (figure 6.3).

Si le pacemaker détecte une activité cardiaque spontanée, la stimulation sera inhibée pendant une période préétablie. L'ECG montrera alors une stimulation intermittente – alternant des moments de rythme ventriculaire stimulé et de rythme ventriculaire de base (figures 6.4 et 6.5).

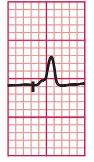
Les tracés ECG des patients programmés pour fournir une fonction « d'appoint » afin de pallier un rythme lent occasionnel peuvent ne pas montrer le moindre battement de stimulation, si le rythme cardiaque intrinsèque excède la fréquence programmée de stimulation.

Le rythme auriculaire sous-jacent peut être évalué sur l'ECG, et peut être important pour le clinicien, ayant par exemple à prendre une décision concernant l'anticoagulation. On peut observer un rythme sinusal, une fibrillation auriculaire (figure 6.4), un flutter auriculaire (figure 6.5) ou un BAV complet (figure 6.6).

Stimulation bipolaire VVI

Notez

- Spike de stimulation suivi d'un battement ventriculaire stimulé à complexe large. La stimulation venant du ventricule droit, la morphologie du complexe stimulé est identique à celle d'un BBG
- La hauteur du spike varie en fonction de la dérivation, et le spike peut ne pas être identifiable
- La morphologie identique des complexes QRS sur l'enregistrement D_{II} long confirme que la stimulation ventriculaire droite est continue
- Fibrillation auriculaire sous-jacente (mieux visible en V_1)



Spike de stimulation suivi d'un complexe QRS large

Fig. 6.3

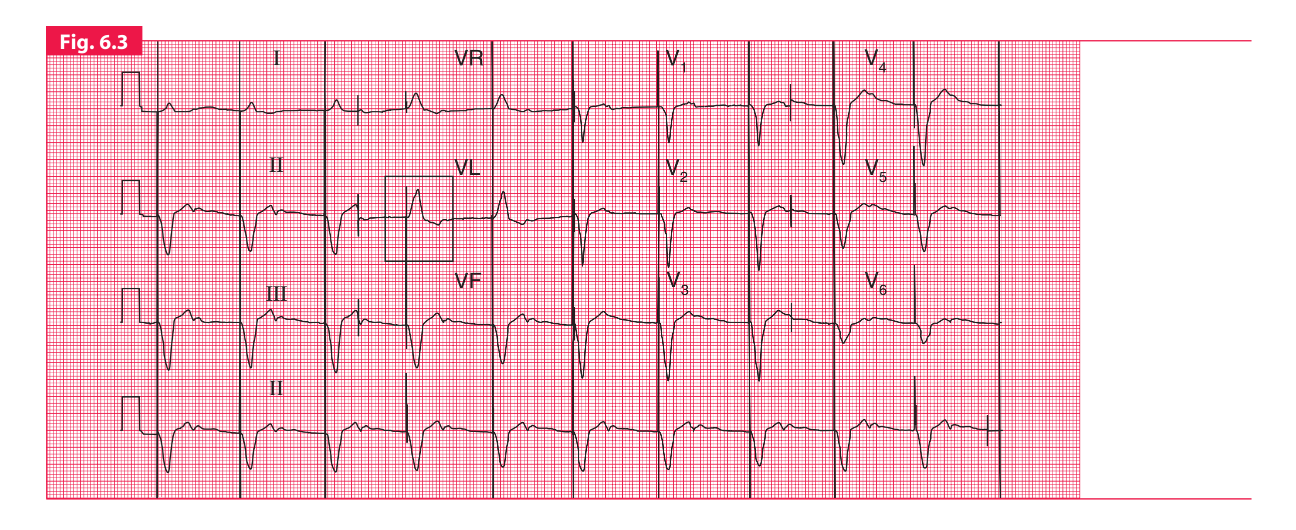
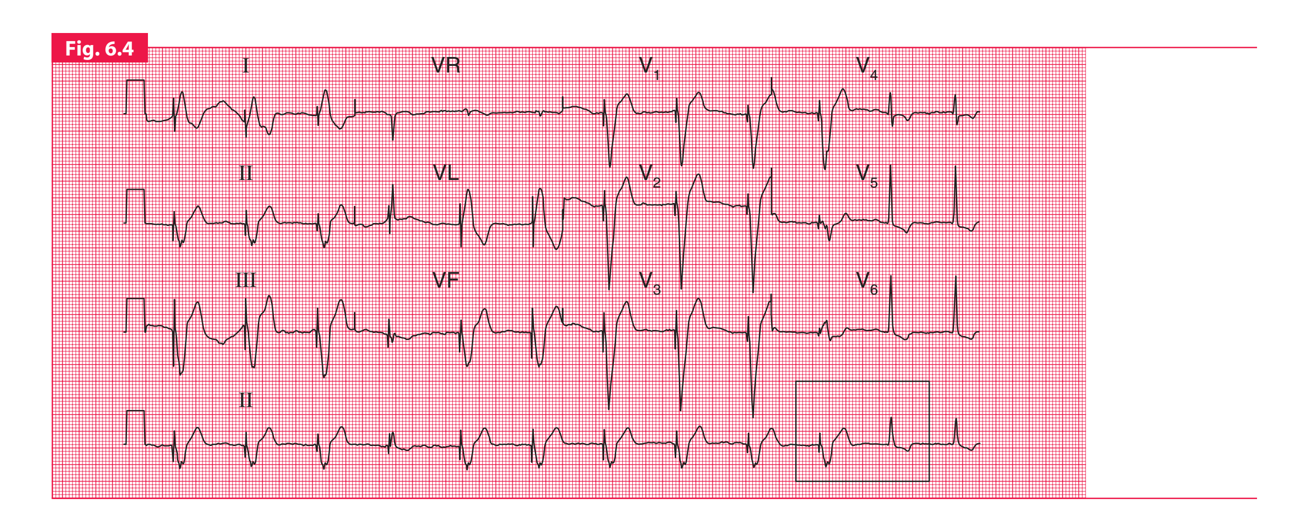

I
VR
V1
V4
II
VL
V2
V5
III
VF
V3
V6
II

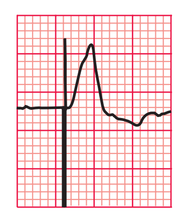
Fig. 6.4


I
VR
V1
V4
II
VL
V2
V5
III
VF
V3
V6
II

Stimulation unipolaire VVI

Notez

- Les spikes de stimulation sont plus grands que ceux de la stimulation bipolaire

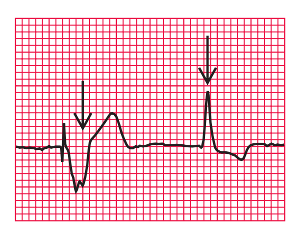


Spike de stimulation ventriculaire de grande taille

Stimulation VVI intermittente

Notez

- Stimulation ventriculaire
- On constate que le rythme sous-jacent est une fibrillation auriculaire
- Les deux derniers battements à complexes fins ne sont pas stimulés : la fréquence cardiaque spontanée est plus élevée que celle du pacemaker



Premier battement stimulé, deuxième battement non stimulé

Fig. 6.5

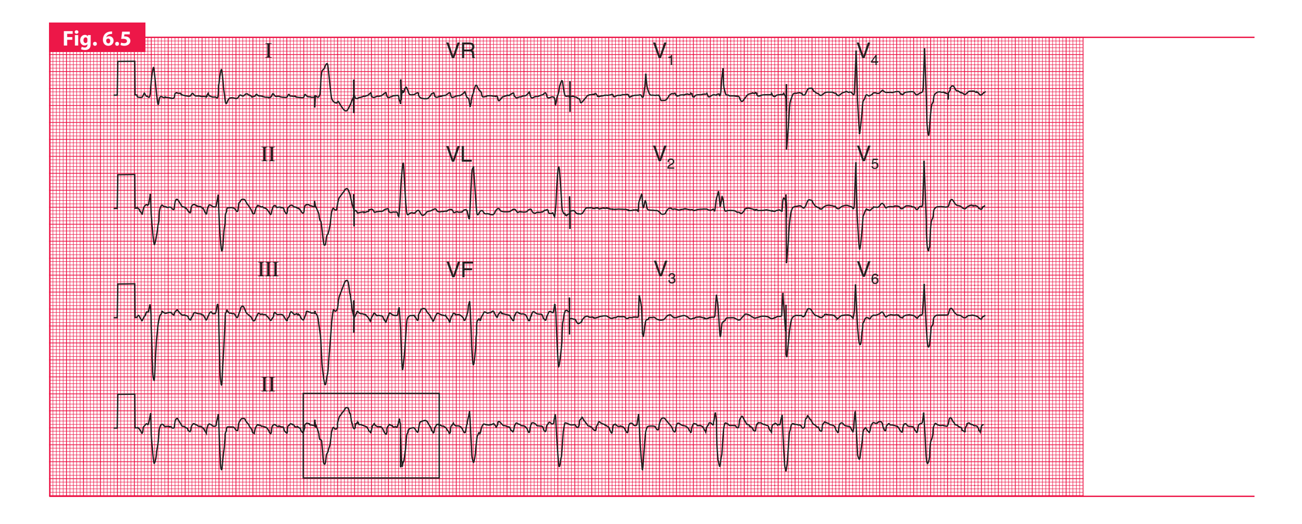
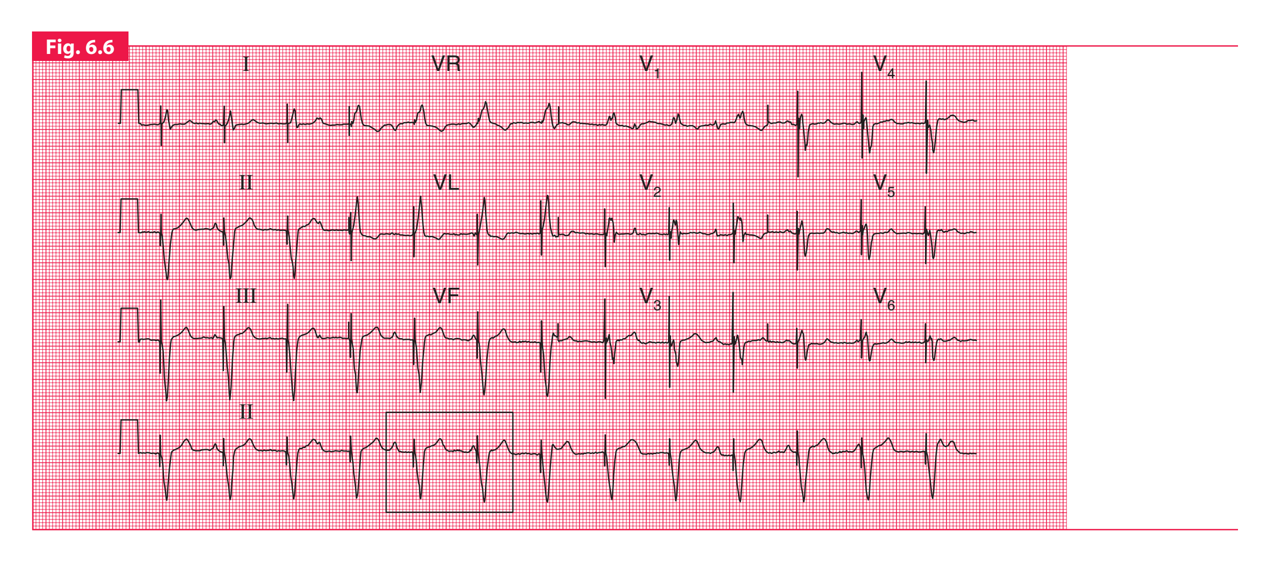

I
VR
V1
V4
II
VL
V2
V5
III
VF
V3
V6
II

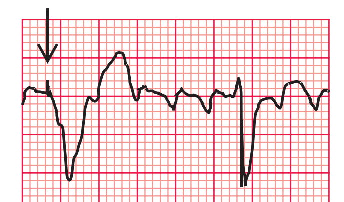
Fig. 6.6


I
VR
V1
V4
II
VL
V2
V5
III
VF
V3
V6
II

Flutter auriculaire avec stimulation VVI intermittente

Notez

- Flutter auriculaire sous-jacent avec bloc variable
- Après le deuxième battement, la pause qui fait suite excède la fréquence de déclenchement du pacemaker, et on constate sur le troisième battement une stimulation ventriculaire (flèche)
- Tous les autres complexes QRS sont spontanés (c'est-à-dire non stimulés), témoignant d'une détection ventriculaire normale
- Les lignes verticales indiquant le changement de dérivation (ex. de VL à V_2) ne doivent pas être confondues avec les spikes de stimulation

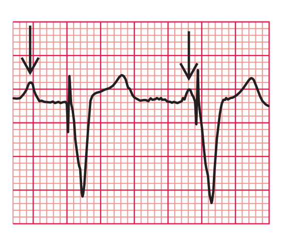


Premier battement stimulé, deuxième battement spontané

Stimulation VVI : bloc complet

Notez

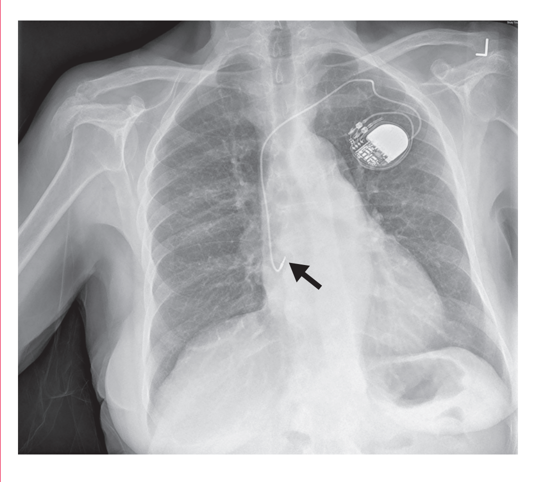
- Stimulation ventriculaire
- On peut distinguer les ondes P, sans relation avec les complexes ventriculaires
- Par conséquent, le rythme sous-jacent est un BAV complet



BAV complet (ondes P fléchées)

Fig. 6.7

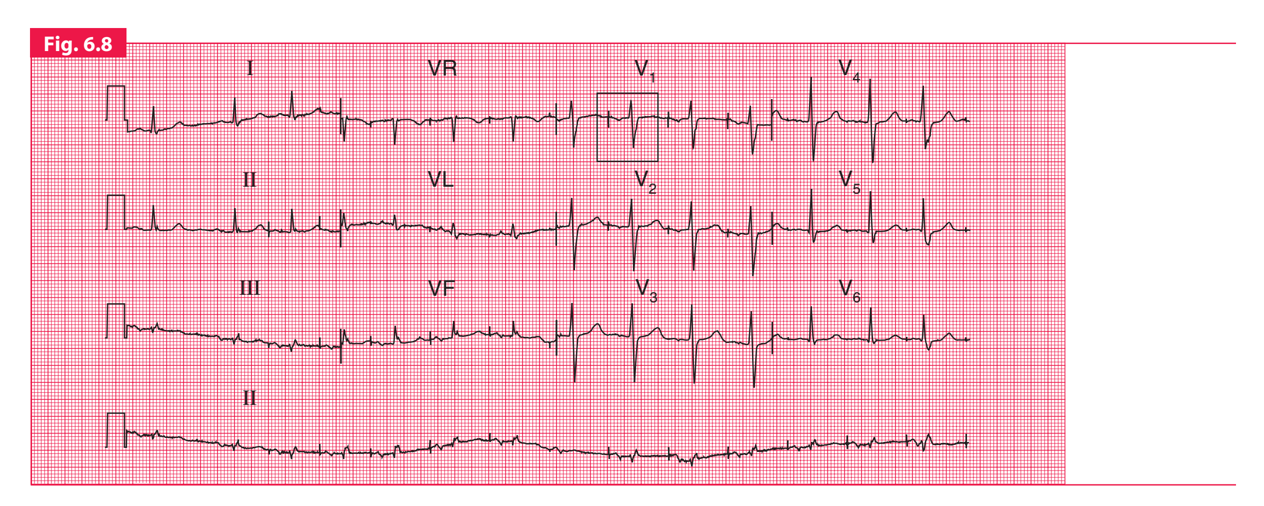
Radiographie de thorax montrant un pacemaker auriculaire droit



Notez

- Boîtier de pacemaker placé en position prépectorale gauche
- La sonde unique auriculaire chemine dans la veine sous-clavière jusqu'à l'auricule droit (flèche)

Fig. 6.8



FONCTIONS SUPPLÉMENTAIRES

La fonction « à fréquence asservie » (VVIR) permet une augmentation de la fréquence de stimulation jusqu'à un niveau plus élevé préréglé, en fonction d'une augmentation de l'activité détectée par le mouvement. Ce mode permet l'augmentation de la fréquence cardiaque lors de l'effort.

PACEMAKERS IMPLANTÉS DANS L'OREILLETTE DROITE (AAI)

Il s'agit ici d'un mode de stimulation rarement utilisé, avec une sonde unique implantée dans l'oreillette droite, habituellement dans l'auricule (figure 6.7). Ce type de stimulation détecte l'activité spontanée dans l'oreillette droite, et déclenche la stimulation si le nœud sinusal est défaillant, au-dessous d'un niveau prédéterminé.

Les indications de la stimulation type AAI sont résumées dans l'encadré 6.2.

Encadré 6.2 Indications de la stimulation AAI.

- Maladie du sinus sans trouble évident de la conduction AV
- Jeunes patients souffrant de syncopes sinocarotidiennes

ASPECT DE L'ECG

Lors de la stimulation auriculaire, l'ECG est caractérisé par un spike de stimulation suivi d'une onde P stimulée. L'intervalle PR et le complexe QRS sont habituellement normaux, témoignant de l'absence d'atteinte du nœud AV (figure 6.8).

Avec un entraînement intermittent, lorsque le pacemaker détecte une activité auriculaire spontanée, la stimulation auriculaire est interrompue durant une période prédéterminée. Les pacemakers auriculaires sont habituellement posés de manière à compenser les rares pauses sinusales avérées. Par conséquent, il faut s'attendre, la plupart du temps, à un ECG normal exempt de stimulation.

Stimulation AAI

Notez

- Le spike de stimulation précède chaque onde P
- Le complexe QRS suivant est normal, sans aspect évident de BAV



Spike de stimulation auriculaire, espace PR normal, complexe QRS normal

FONCTIONS ACCESSOIRES

La fonction d'asservissement (AAIR) permet une augmentation de la fréquence de stimulation jusqu'à un niveau plus élevé préréglé lors d'une augmentation d'activité détectée par le mouvement. Ceci permet une augmentation de la fréquence cardiaque avec l'exercice.

La réponse à l'effondrement de la fréquence cardiaque permet au pacemaker de pallier les chutes brutales de fréquence auriculaire en stimulant à une fréquence plus élevée, et est destinée à prévenir les pertes de conscience durant les accès de syncopes neurocardiogéniques.

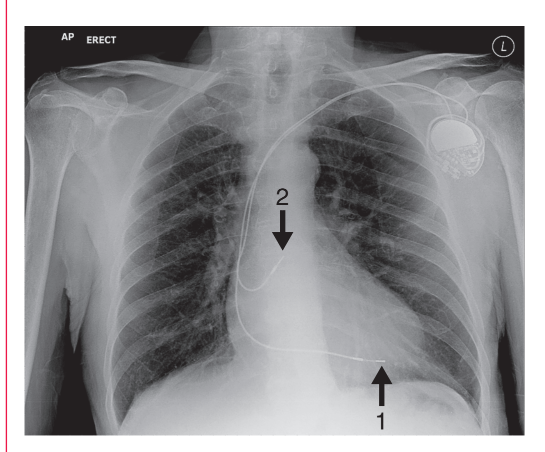
PACEMAKERS DOUBLE CHAMBRE (DDD)

Les pacemakers de type DDD sont des systèmes fréquemment utilisés, comportant deux sondes, l'une implantée dans l'oreillette droite, et l'autre dans le ventricule droit (figure 6.9).

Les cavités auriculaire et ventriculaire droites sont toutes deux stimulées. La sonde de stimulation auriculaire déclenche sa stimulation lorsque aucune activité auriculaire n'est détectée durant un intervalle de temps prédéterminé. Un espace PR maximum est également préréglé. Si ce temps est dépassé (à la suite soit d'une onde P spontanée, soit d'une onde P stimulée) et si aucun

Fig. 6.9

Cliché radiologique du thorax montrant un pacemaker double chambre



Notez

- Boîtier de pacemaker en position antéropectorale gauche
- Sonde ventriculaire positionnée à l'apex du ventricule droit (flèche 1)
- Sonde auriculaire positionnée dans l'auricule droit (flèche 2)

Encadré 6.3 **Indications du pacemaker double chambre.**

- Bloc auriculo-ventriculaire
- Bloc AV du second degré de type MOBITZ II
- Bloc AV du troisième degré
- Syndrome bradycardie-tachycardie

battement ventriculaire n'est détecté, c'est alors que se déclenche la stimulation ventriculaire.

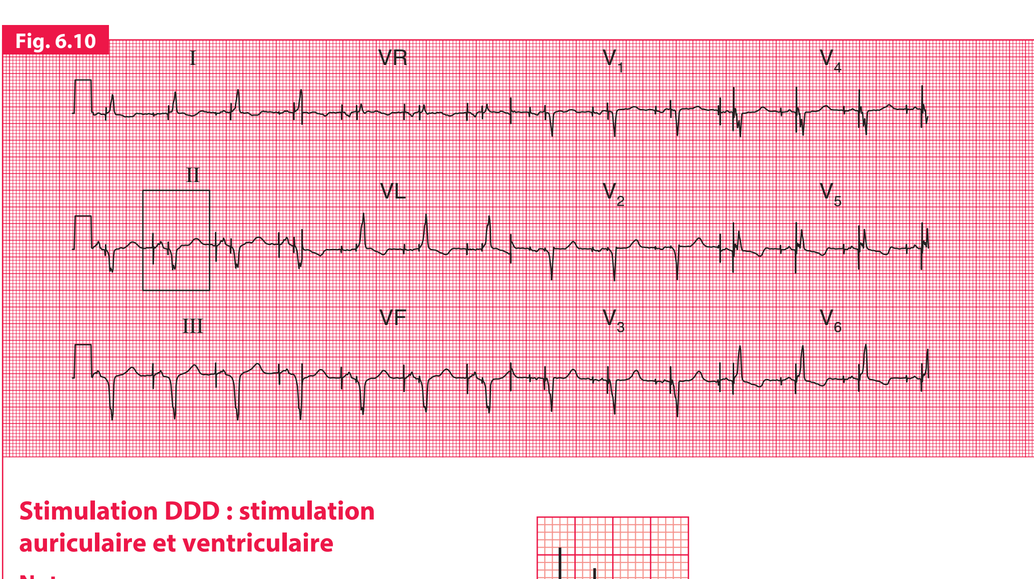
La stimulation double chambre est destinée aux situations énumérées dans l'encadré 6.3.

ASPECT DE L'ECG

Lorsque l'oreillette et le ventricule sont tous deux stimulés, un spike de stimulation auriculaire est suivi d'une onde P stimulée, puis un spike de stimulation ventriculaire est suivi d'un complexe ventriculaire stimulé (figure 6.10).

Quand la fréquence auriculaire spontanée excède le seuil de stimulation auriculaire, c'est alors qu'apparaît le « dépistage » auriculaire. La détection auriculaire entre en jeu, mais l'intervalle

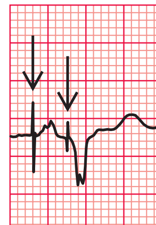
Fig. 6.10



Stimulation DDD : stimulation auriculaire et ventriculaire

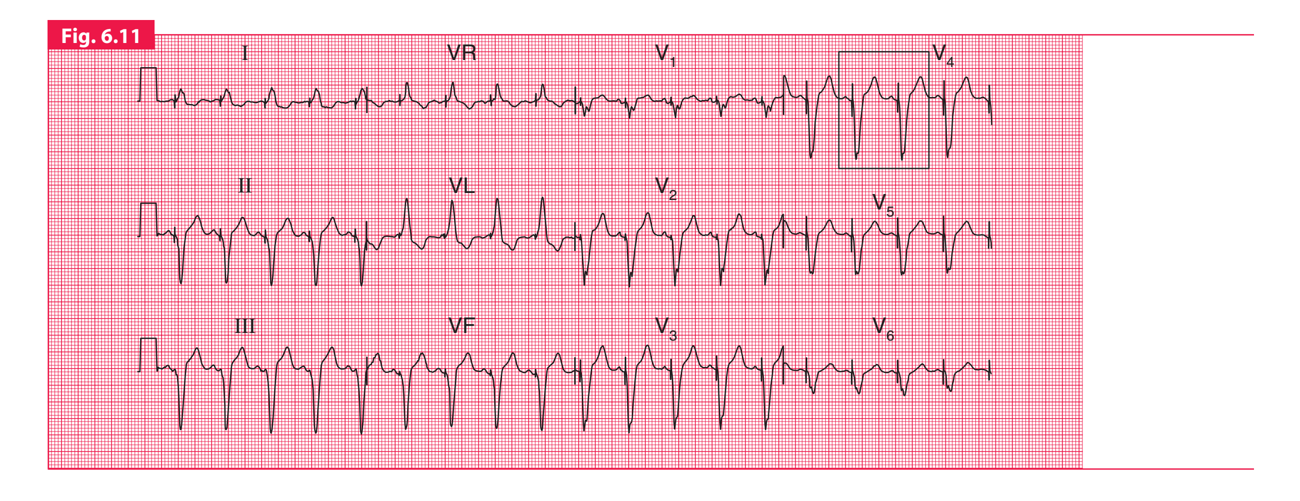
Notez

- Stimulation continue auriculaire et ventriculaire dans toutes les dérivations
- Spikes de stimulation précédant à la fois les ondes P et les complexes QRS



Stimulation auriculaire suivie de stimulation ventriculaire en D_{II}

Fig. 6.11



PR spontané est de durée supérieure au délai AV programmé – déclenchant la stimulation ventriculaire. L'ECG ne montre aucun spike de stimulation auriculaire, mais des ondes P spontanées suivies de spikes de stimulation ventriculaire et des battements ventriculaires de stimulation (figure 6.11).

La stimulation auriculaire avec « dépistage » ventriculaire serait une option peu fréquente, quoique théoriquement possible. Celle-ci surviendrait si la fréquence auriculaire spontanée était plus basse que le seuil de stimulation auriculaire, l'espace PR étant par ailleurs plus court que le délai AV programmé. De ce fait, il y aurait une stimulation auriculaire et des complexes QRS spontanés. L'ECG montrerait des spikes de stimulation auriculaire, des ondes P stimulées, et des battements ventriculaires spontanément conduits.

Lors de la stimulation intermittente, l'activité spontanée auriculaire ou ventriculaire sera détectée – conduisant à l'inhibition de la stimulation de la chambre concernée. Si l'intervalle PR maximal programmé n'est pas dépassé, la contraction auriculaire détectée pourra être suivie d'un battement AV conduit et d'un complexe QRS détecté. L'ECG montrera alors un rythme spontané alternant avec une stimulation intermittente (figure 6.12).

FONCTIONS SPÉCIALES

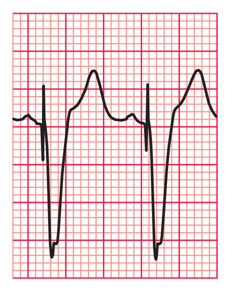
La stimulation à fréquence asservie (DDDR) permet une accélération de la fréquence à un niveau plus élevé, préréglé en présence d'une augmentation d'activité, la fréquence cardiaque pouvant ainsi s'accélérer à l'exercice.

Les algorithmes antifibrillation auriculaire déclenchent la stimulation auriculaire si une activité auriculaire est détectée à une fréquence

Stimulation DDD : « dépistage » auriculaire

Notez

- Détection auriculaire et stimulation ventriculaire
- Les ondes P non stimulées sont suivies de spikes de stimulation ventriculaire et de complexes ventriculaires stimulés



Spike de stimulation suivant une onde P en V_4

élevée, témoignant de la survenue d'une arythmie auriculaire. Le but de cette fonction est de contrôler la fréquence auriculaire à une fréquence plus faible.

THÉRAPEUTIQUE DE RESYNCHRONISATION CARDIAQUE

Cette technique est également connue sous l'appellation de « stimulation biventriculaire ».

Les patients atteints d'une insuffisance cardiaque sévère, en particulier ceux dont l'ECG montre un BBG avec complexes QRS larges, peuvent présenter une désynchronisation de la contraction cardiaque. Au lieu d'une contraction simultanée en systole des deux côtés du ventricule gauche, il existe un délai considérable entre la contraction du septum et celle de la paroi libre du ventricule gauche. Ce phénomène réduit le volume d'éjection ventriculaire et aggrave l'insuffisance cardiaque. La contraction peut être resynchronisée en stimulant simultanément la paroi libre du ventricule gauche et le septum. Cette technique est réalisée par implantation de deux sondes de stimulation – l'une placée dans une branche du sinus coronaire (partie veineuse de la circulation coronaire se drainant dans l'oreillette droite), et l'autre, située dans le ventricule droit, stimulant le septum. La resynchronisation augmente le débit cardiaque et réduit les symptômes de l'insuffisance cardiaque. Outre les sondes situées dans le ventricule droit et le sinus coronaire, on mettra habituellement en place une sonde auriculaire lorsque le rythme sinusal est conservé, dans la mesure où la systole auriculaire contribue grandement au maintien du débit cardiaque (figure 6.13).

Fig. 6.12

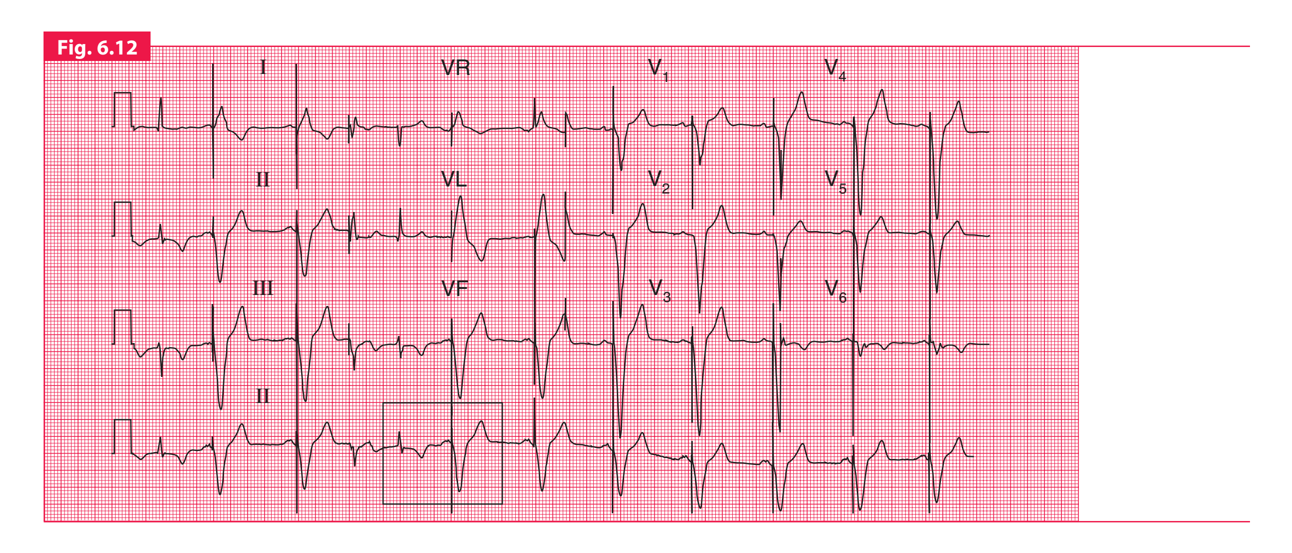
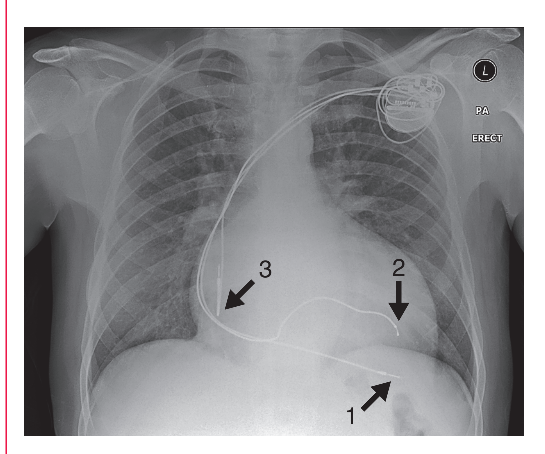


Fig. 6.13

Radiographie thoracique montrant un pacemaker biventriculaire



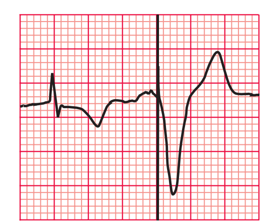
Notez

- La sonde ventriculaire positionnée dans le ventricule droit en position apicale (flèche 1)
- La sonde située près du sinus coronaire pour la stimulation ventriculaire gauche (flèche 2)
- La sonde auriculaire située dans l'auricule droit (flèche 3)

Stimulation DDD intermittente

Notez

- « Dépistage » auriculaire avec détection auriculaire et stimulation ventriculaire
- Les premier, quatrième et cinquième complexes QRS montrent le rythme sous-jacent spontané, avec détection ventriculaire remplissant son rôle
- Grands spikes de stimulation compatibles avec une sonde ventriculaire unipolaire



Battement spontané suivi d'un battement fait d'un complexe auriculaire détecté et d'un complexe ventriculaire stimulé

INDICATIONS DE LA STIMULATION BIVENTRICULAIRE

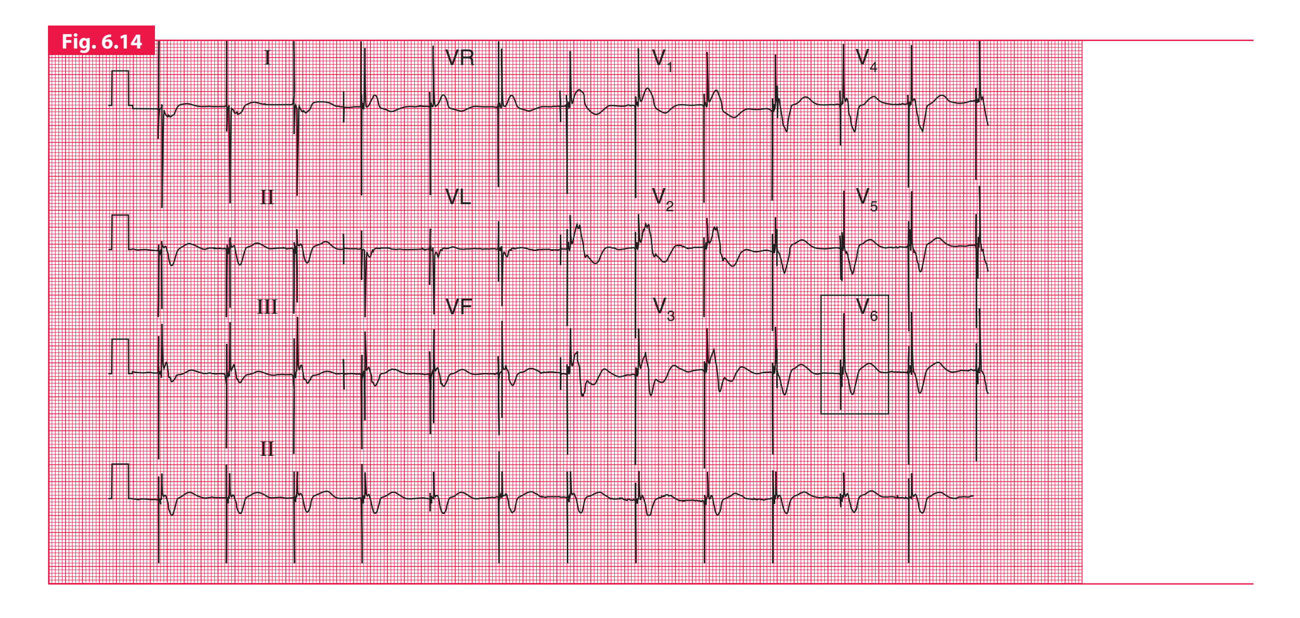
De nombreuses études cliniques ont montré que chez des patients sélectionnés, la stimulation biventriculaire pouvait améliorer la fonction ventriculaire gauche et la fraction d'éjection, améliorant ainsi la tolérance à l'exercice. Chez les patients encore symptomatiques malgré une thérapeutique médicamenteuse appropriée, la stimulation biventriculaire a démontré sa capacité à réduire la morbidité et la mortalité toutes causes confondues. La stimulation biventriculaire est de ce fait considérée aujourd'hui comme un traitement standard (voir l'encadré 6.4), mais son rôle chez les patients aux symptômes moins sévères, en fibrillation auriculaire, ou sous la dépendance d'un pacemaker, n'a pas été démontré. Dans la mesure où il s'agit d'une procédure invasive et coûteuse, la sélection des patients est à l'évidence d'une importance majeure.

Encadré 6.4 Indications du traitement de resynchronisation cardiaque.

Ces données ne sont pas totalement confirmées, mais sont actuellement recommandées pour les patients :

- au traitement pharmacologique optimum ***et***
- dont la fraction d'éjection est inférieure à 35 % ***et***
- ayant un BBG avec une durée de QRS supérieure à 150 ms (ou de 120 à 149 ms avec désynchronisation échographique évidente) ***et***
- symptômes d'insuffisance cardiaque : classe NYHA III ou IV

Fig. 6.14



ASPECT ECG

La stimulation biventriculaire est « obligée », car la resynchronisation ne peut être obtenue en l'absence de rythme stimulé. Si nécessaire, la stimulation est réalisée en programmant avec soin le délai AV ou en supprimant le rythme intrinsèque par des moyens pharmacologiques.

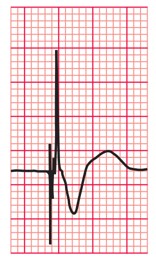
Le spike de stimulation peut être complexe et peut présenter deux composantes. Le complexe QRS du battement stimulé peut présenter une morphologie soit de BBG sans élargissement de QRS, soit de BBD (figure 6.14).

Les patients chez qui il n'a pas été posé de sonde auriculaire sont habituellement en fibrillation ou en flutter auriculaire.

Stimulation biventriculaire

Notez

- Spike de stimulation ventriculaire, parfois avec deux éléments distincts provenant des sondes situées dans le ventricule droit et le sinus coronaire
- Morphologie des complexes QRS de type BBD
- Stimulation permanente obligatoire



Deux spikes de stimulation juxtaposés

FONCTIONS SPÉCIALES

Les patients atteints de dysfonction ventriculaire gauche sévère présentent un risque accru d'arythmies ventriculaires ; c'est pourquoi certains appareils de stimulation biventriculaire incorporent un défibrillateur automatique implantable (DAI). Cet appareil utilise les mêmes voies que le stimulateur biventriculaire conventionnel, mais avec une fonction additionnelle de défibrillation (voir plus loin).

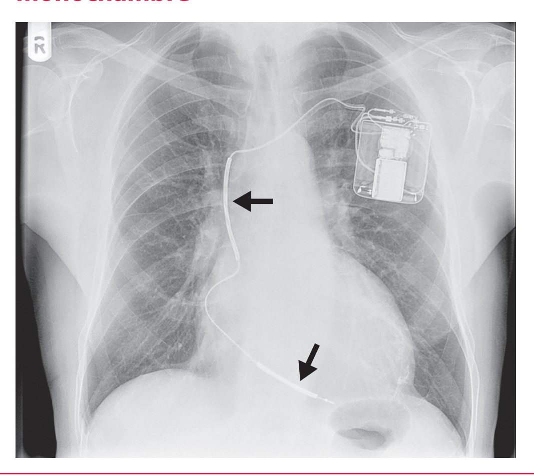
DÉFIBRILLATEURS CARDIOVERTEURS AUTOMATIQUES IMPLANTABLES

Ces appareils sont indiqués chez les patients qui présentent un risque élevé d'arythmie ventriculaire ou de mort subite. Leurs fonctions sont les suivantes :

- pacemaker ;
- défibrillateur ;
- contrôle de TV.

Fig. 6.15

Radiographie de thorax montrant un défibrillateur automatique implantable monochambre

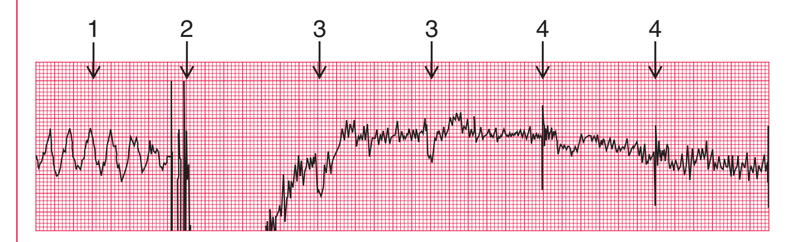


Notez

- Sonde unique ventriculaire droite, avec zones plus épaisses montrant les deux pôles entre lesquels le choc électrique est délivré (flèches)

Fig. 6.16

Cardioversion par défibrillateur automatique implantable d'une fibrillation ventriculaire



Notez

- FV (1) suivie de la cardioversion réalisée à l'aide du défibrillateur implantable (2)
- Complexes QRS spontanés (3)
- Stimulation ventriculaire (4)

FONCTION DE PACEMAKER

Les DAI ont les mêmes fonctions qu'un pacemaker conventionnel. Ils peuvent être mono- ou double chambre, ou biventriculaires. Chez les patients qui ne nécessitent pas de fonction de stimulation, le DAI sera habituellement un système monochambre, programmé comme un VVI de soutien. L'appareil sera par la suite en mode de détection continu.

FONCTION DE DÉFIBRILLATION

L'aspect radiographique des DAI est identique à celui des pacemakers conventionnels. Toutefois, les appareils comportant une fonction de défibrillation sont plus volumineux, incorporant une batterie plus puissante, permettant de délivrer les chocs électriques. De plus, la sonde ventriculaire droite, qui est munie des deux pôles entre lesquels sont délivrés les chocs, est plus épaisse qu'une sonde conventionnelle (figure 6.15).

Outre les fonctions normales de détection d'un pacemaker, un DAI peut détecter de hautes fréquences d'activité ventriculaire. Lorsqu'une fréquence ventriculaire prédéterminée est dépassée, un choc électrique se décharge entre les deux pôles du défibrillateur situé dans la sonde ventriculaire, dans le but de réduire une arythmie ventriculaire mettant en péril la vie du patient (figure 6.16). Si, à la suite de ce choc, la fréquence ventriculaire ne tombe pas au-dessous du seuil préétabli, plusieurs chocs pourront par la suite être délivrés.

STIMULATION ANTITACHYCARDIE

L'appareil peut également tenter de contrôler une TV par « stimulation *overdrive* ». Si l'activité ventriculaire est détectée dans une certaine fourchette (habituellement supérieure aux fréquences cardiaques normales mais inférieure au seuil de défibrillation), le DAI tentera de stimuler le ventricule à fréquence élevée avant de diminuer la fréquence de stimulation dans un second temps. La capture ventriculaire avec stimulation à fréquence élevée peut parfois réduire une TV. Si la stimulation antitachycardie utilisant ce procédé est inefficace après plusieurs tentatives, la tentative de défibrillation par le DAI sera habituellement vouée à l'échec.

INDICATIONS DU DÉFIBRILLATEUR AUTOMATIQUE IMPLANTABLE

Celles-ci sont résumées dans l'encadré 6.5.

Encadré 6.5 Indications de la pose d'un DAI.

C'est actuellement le sujet d'essais cliniques encore en cours. Les recommandations actuelles concernent les groupes de patients suivants.

- Survivants d'arrêt cardiaque dû à une FV ou une TV
- TV soutenue de survenue spontanée, responsable de syncope ou de perturbations hémodynamiques
- TV soutenue ou arrêt cardiaque, et fraction d'éjection < 35 % (mais symptômes non inférieurs à la classe III de la NYHA)
- Risque familial de mort subite d'origine cardiaque due à une cardiomyopathie hypertrophique, un syndrome du QT long, un syndrome de Brugada, ou une dysplasie arythmogène du ventricule droit
- Réparation chirurgicale d'une cardiopathie congénitale
- TV non soutenue et fraction d'éjection < 35 % (mais symptômes non inférieurs à la classe III de la NYHA), avec en outre des antécédents d'infarctus du myocarde (de plus de 4 semaines), ainsi qu'une TV inductible par des moyens électrophysiologiques
- Fraction d'éjection < 35 % et complexes QRS > 120 ms, en l'absence d'infarctus du myocarde au cours des 4 semaines précédentes

Tableau 6.1 **Types d'appareils et indications cliniques.**

Fonction	Chambre(s) où l'électrode est implantée	Indications cliniques
Monochambre		
VVI	Ventricule droit	Fibrillation auriculaire lente ou fibrillation auriculaire avec pauses Fonction d'appoint avec maladie du sinus ou BAV Syndrome bradycardie-tachycardie Patients très âgés
AAI	Oreillette droite	Maladie du sinus en l'absence de BAV Syncope sinocarotidienne
VVI/DAI	Ventricule droit	Survivant d'arrêt cardiaque dû à FV ou TV TV soutenue spontanée responsable de syncope ou d'atteinte hémodynamique TV soutenue ou arrêt cardiaque et fraction d'éjection < 35 % et classe NYHA* non < III Risque familial de mort subite (cardiomyopathie hypertrophique, syndrome du QT long, syndrome de Brugada, dysplasie arythmogène du ventricule droit) Réparation chirurgicale d'une cardiopathie congénitale TV non soutenue et fraction d'éjection < 35 % avec classe NYHA* non < III, et antécédents d'infarctus du myocarde (de plus de 4 semaines) et tachycardie ventriculaire inductible par moyens électrophysiologiques Fraction d'éjection < 30 % et complexes QRS > 120 ms avec absence d'infarctus du myocarde dans les 4 semaines précédentes

Tableau 6.1 Suite

Fonction	Chambre(s) où l'électrode est implantée	Indications cliniques
Double chambre		
DDD	Ventricule droit Oreillette droite	BAV habituellement du troisième degré ou bloc du deuxième degré type Mobitz II Syndrome bradycardie-tachycardie
DDD/DAI	Ventricule droit (sonde pour choc) Oreillette droite (sonde pour stimulation)	Indications idem VVI/DAI mais patients nécessitant une fonction pacemaker DDD
Biventriculaire		
Resynchronisation cardiaque	Ventricule droit Ventricule gauche, sinus coronaire ± oreillette droite	Insuffisance cardiaque NYHA classe III ou IV* et fraction d'éjection < 35 % avec soit bloc de branche gauche et complexes QRS > 150 ms, soit complexes entre 120 et 150 ms avec asynchronisme à l'échographie
Resynchronisation cardiaque + DAI	Ventricule droit (sonde pour choc) Ventricule gauche (sonde pour stimulation) Sinus coronaire ± oreillette droite (sonde pour stimulation)	Indications idem resynchronisation et DAI Groupes de patients bénéficiant de ce traitement combiné non encore clairement individualisés

* Classe III ou IV de la New York Heart Association : insuffisance cardiaque modérée/sévère.

ASPECT DE L'ECG

L'ECG des patients porteurs d'un DAI est le même que celui des patients ayant un pacemaker conventionnel, excepté lorsqu'une arythmie ventriculaire est détectée.

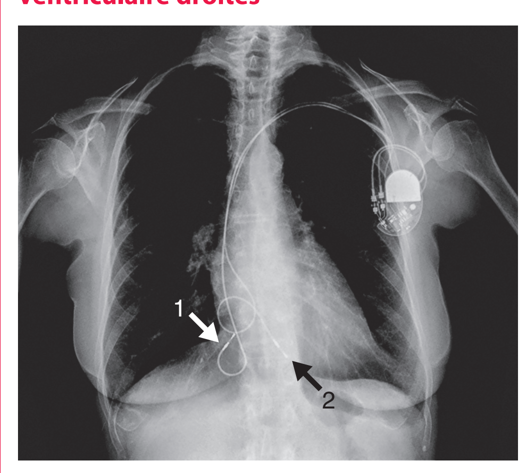
DYSFONCTIONNEMENT DE PACEMAKER

Le défaut de fonctionnement de pacemaker est rare. La plupart des pannes sont dues à des problèmes concernant la fonction de stimulation ou de détection de l'appareil. Un diagnostic complet demandera habituellement une longue interrogation du pacemaker, en plaçant sur le matériel implanté un capteur connecté à un programmateur spécialisé. Celui-ci renseigne à la fois sur le fonctionnement de l'appareil, sur l'état des sondes et sur les fonctions du pacemaker. Il existe des causes variées de pannes de matériel. Tôt après l'implantation, un déplacement de la sonde peut survenir (figure 6.17). Plus rarement, on relève des pannes liées à une mauvaise isolation ou à une rupture de sonde (figure 6.18). Un épuisement inattendu de la batterie est rare, car les appareils sont régulièrement surveillés.

La surveillance d'un pacemaker multifonctions demande des connaissances et des techniques spécialisées, et l'ECG 12 dérivations peut

Fig. 6.17

Radiographie de thorax montrant un déplacement des sondes auriculaire et ventriculaire droites

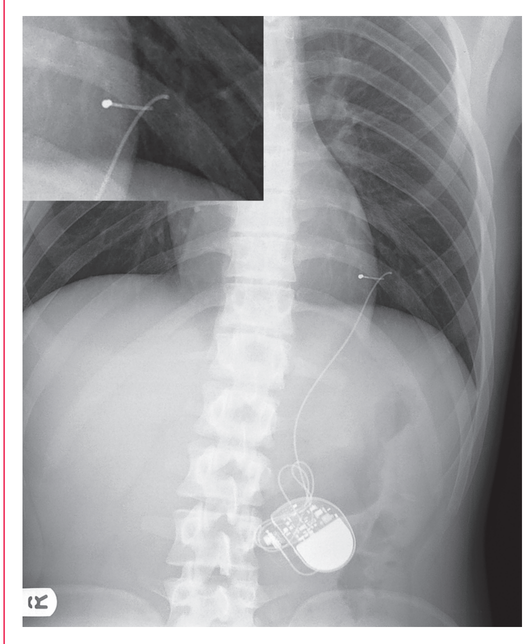


Notez

- Comparez avec la figure 6.9
- La sonde auriculaire droite s'est déplacée de l'auricule vers une position plus basse dans l'oreillette droite (flèche 1)
- La sonde ventriculaire droite s'est enroulée dans l'oreillette droite, et son extrémité n'est plus à la pointe du ventricule droit (flèche 2)
- Stimulation et détection auriculaires et ventriculaires ont disparu chez ce patient

Fig. 6.18

Radiographie de thorax montrant une fracture de la sonde de stimulation



Notez

- Boîtier de pacemaker placé en situation abdominale (chez un enfant)
- Sonde épicardique placée de préférence à la surface du cœur, et non à l'intérieur du ventricule droit (endocarde)
- Fracture de la sonde très proche de sa pointe (encadré après grossissement)

être extrêmement utile pour déceler le dysfonctionnement.

DÉFAUT DE STIMULATION

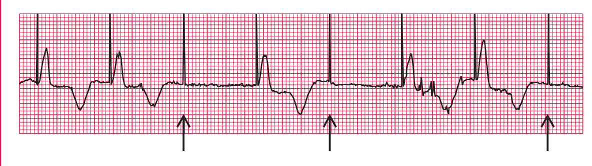
Celui-ci survient quand le voltage délivré à la sonde de pacemaker est trop faible pour déclencher la stimulation myocardique. Cet état se caractérise par la présence de spikes de stimulation non accompagnés d'une dépolarisation auriculaire ou ventriculaire (figures 6.19 et 6.20).

DÉFAUT DE DÉTECTION

Le défaut de détection survient lorsque l'appareil se révèle incapable d'enregistrer une activité cardiaque intrinsèque, et ne peut par conséquent supprimer la stimulation en réponse à un battement spontané. L'ECG est caractérisé par la présence de battements stimulés et normaux plus rapprochés que ne l'exigerait la programmation de l'intervalle entre les deux types de complexes (figures 6.21 et 6.22).

Fig. 6.19

Défaut de stimulation par le pacemaker

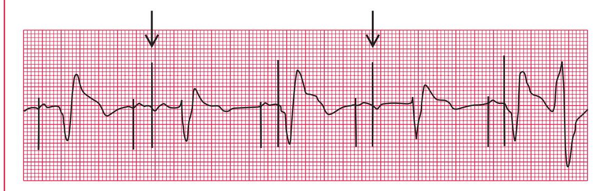


Notez

- Défaut de stimulation intermittent du ventricule droit : spikes de stimulation (flèches) non suivis de complexes QRS (pacemaker VVI ; aucun rythme cardiaque sous-jacent)

Fig. 6.20

Défaut de stimulation par le pacemaker Reproduit avec la permission de Medtronic



Notez

- Défaut intermittent de stimulation du ventricule droit (flèches)
- Détection ventriculaire et fonction auriculaire semblant normales (pacemaker DDD)

Fig. 6.21

Défaut de détection par le pacemaker

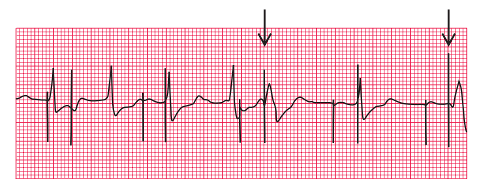


Notez

- Défaut de détection auriculaire (pacemaker AAI)
- Spikes de stimulation auriculaire inappropriés avec capture et conduction des oreillettes aux ventricules en dépit d'une fréquence adéquate de l'activité auriculaire spontanée, témoignant du défaut de détection auriculaire

Fig. 6.22

Défaut de détection par le pacemaker. Reproduit avec la permission de Medtronic

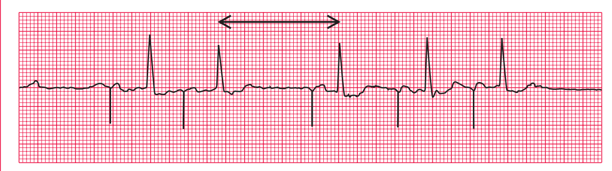


Notez

- Défaut de détection ventriculaire (pacemaker DDD)
- Spikes de stimulation auriculaires et ventriculaires survenant en dépit d'un rythme sous-jacent, témoignant du défaut de détection
- Les troisième et cinquième spikes de stimulation ventriculaire sont normalement conduits (flèches) ; les autres complexes sont des complexes de fusion entre complexes QRS stimulés et spontanés

Fig. 6.23

« Sur-détection » par le pacemaker. Reproduit avec la permission de Medtronic



Notez

- Il existe un espace inapproprié entre les couples complexe auriculaire stimulé/complexe ventriculaire dépisté (flèches). Ce peut être dû à une surdétection auriculaire ou ventriculaire. Dans ce cas, il s'agissait d'un défaut de fonctionnement de la sonde ventriculaire.

SURDÉTECTION

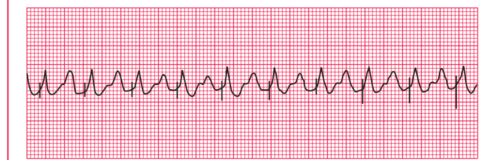
Cette situation se produit en l'absence de réelle activité cardiaque intrinsèque, déclenchant la suppression inappropriée de la stimulation. L'ECG est caractérisé par de longs intervalles non justifiés entre les battements, alors que la stimulation devrait logiquement survenir (figure 6.23).

TACHYCARDIE GÉNÉRÉE PAR LE PACEMAKER

Une complication peu fréquente est représentée par la dépolarisation auriculaire déclenchée de manière rétrograde par la stimulation ventriculaire. La dépolarisation auriculaire qui est alors détectée entraîne par la suite une stimulation

Fig. 6.24

Tachycardie générée par le pacemaker. Reproduit avec la permission de Medtronic



Notez

- Tachyarythmie avec spike de stimulation précédant chaque complexe QRS

ventriculaire avec un intervalle anormalement court (figure 6.24)[3]. Pour prévenir cet inconvénient, les pacemakers possèdent une fonction appelée « période réfractaire auriculaire post-ventriculaire ». C'est une période réfractaire après la stimulation ventriculaire, au cours de laquelle l'activité auriculaire ne peut être détectée. Une stimulation anormalement rapide demandera l'intervention d'un rythmologue.

FRÉQUENCE DE L'AIMANT

Un contrôle simple du fonctionnement du pacemaker peut être effectué en appliquant un aimant à même la peau au-dessus du boîtier. Ce geste va déclencher une stimulation « obligée » à la « fréquence de l'aimant » (figure 6.25). Les spikes de stimulation vont être délivrés à la fréquence préétablie, sans tenir compte du rythme intrinsèque, et provoqueront une dépolarisation, avec possibilité de fusion lorsque la stimulation sera délivrée au moment d'un battement intrinsèque. Le retour à la programmation normale se fera lorsque l'aimant sera retiré.

FONCTIONNEMENT ANORMAL D'UN DAI

Le défaut de fonctionnement peut concerner soit la fonction de stimulation, soit la fonction « défibrillateur » du DAI. Le défibrillateur peut soit rester muet en présence d'une arythmie ventriculaire, soit délivrer des chocs inappropriés. Ces défauts de fonctionnement nécessitent l'intervention et l'analyse d'un spécialiste. Dans l'éventualité de chocs répétés de façon inappropriée, un DAI pourra être inactivé chez un patient sous surveillance, à l'aide d'un aimant.

Les DAI doivent toujours être interrogés peu de temps après délivrance d'un choc, même lorsque celui-ci est justifié, afin de contrôler le fonctionnement du matériel et la durée de vie de la batterie. La présence d'un pacemaker ou d'un DAI n'interdit aucunement l'usage d'un défibrillateur externe, à condition que les électrodes ne soient pas appliquées directement sur le matériel implanté.

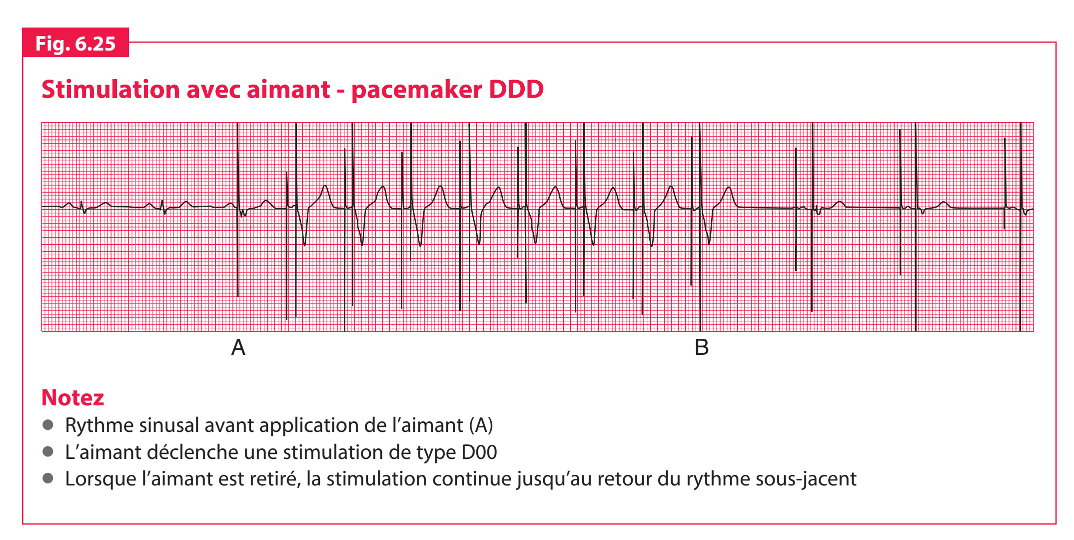
ÉLECTROPHYSIOLOGIE CARDIAQUE ET ECG

L'électrophysiologie est le procédé d'enregistrement de l'ECG à l'intérieur du cœur, en utilisant des électrodes introduites par une veine

[3] Tachycardie par réentrée électronique. *(N.d.T.)*

Fig. 6.25

Stimulation avec aimant - pacemaker DDD



Notez
- Rythme sinusal avant application de l'aimant (A)
- L'aimant déclenche une stimulation de type D00
- Lorsque l'aimant est retiré, la stimulation continue jusqu'au retour du rythme sous-jacent

périphérique. C'est une technique hautement spécialisée, offrant des informations supplémentaires à celles de l'ECG conventionnel 12 dérivations.

Le but principal des explorations électrophysiologiques est d'identifier le site de l'origine d'une arythmie. Lorsque son origine est localisée, l'arythmie peut être éradiquée définitivement par ablation. Cette technique utilise la cautérisation de l'endocarde (ou plus rarement de l'épicarde) pour supprimer les zones d'activité électrique anormale, ou pour interrompre les circuits de réentrée provoquant l'arythmie.

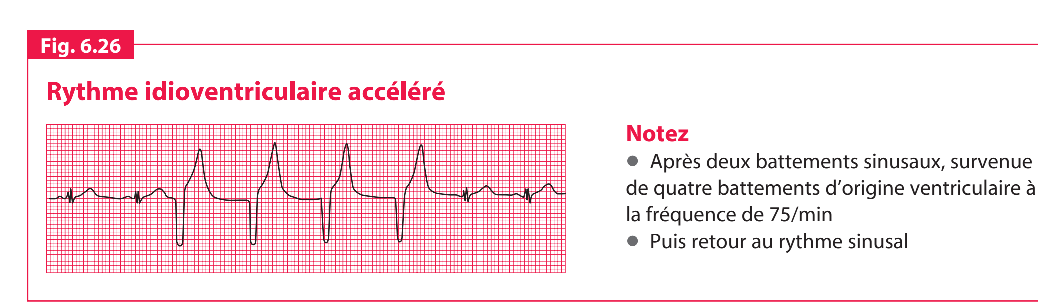
Les arythmies surviennent soit du fait d'une anomalie de dépolarisation focalisée du myocarde, soit par le biais de circuits de réentrée. Avant l'avènement des thérapeutiques électriques ablatives (voir plus loin), la cause des arythmies demeurait un sujet totalement ésotérique. Désormais, il est essentiel de comprendre les mécanismes électriques qui peuvent faire le lit des arythmies, dans la mesure où ils représentent le centre d'intérêt des thérapeutiques ablatives.

AUTOMATICITÉ ACCRUE ET ACTIVITÉ DÉCLENCHÉE

Si la fréquence intrinsèque de dépolarisation du tissu conducteur auriculaire, jonctionnel ou ventriculaire est augmentée, un rythme anormal peut survenir. Ce phénomène prend le nom d'« automaticité accrue ». De simples battements prématurés ou extrasystoles peuvent être dus à une augmentation de l'automaticité prenant naissance au sein d'un foyer myocardique. L'exemple le plus banal d'un rythme soutenu dû à une augmentation de l'automaticité est le « rythme idioventriculaire accéléré », qui est fréquent après un infarctus

Fig. 6.26

Rythme idioventriculaire accéléré

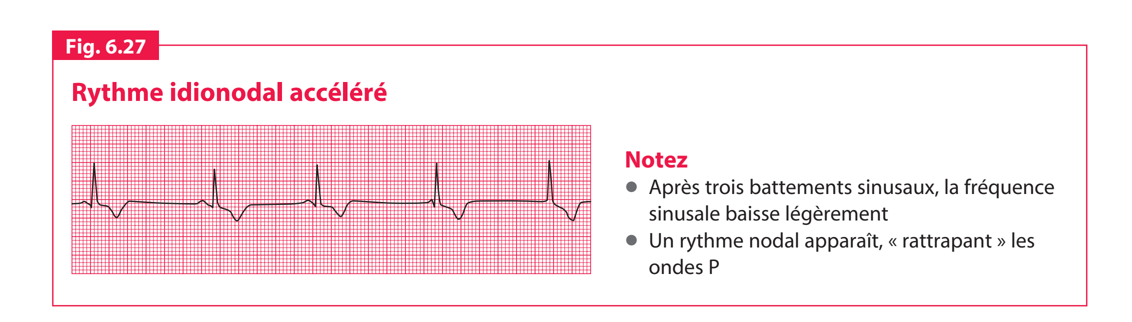


Notez

- Après deux battements sinusaux, survenue de quatre battements d'origine ventriculaire à la fréquence de 75/min
- Puis retour au rythme sinusal

Fig. 6.27

Rythme idionodal accéléré



Notez

- Après trois battements sinusaux, la fréquence sinusale baisse légèrement
- Un rythme nodal apparaît, « rattrapant » les ondes P

du myocarde. L'aspect ECG (figure 6.26) est celui d'une TV lente, c'est d'ailleurs l'appellation ancienne de ce trouble du rythme. Celui-ci est asymptomatique et ne doit pas être traité[4].

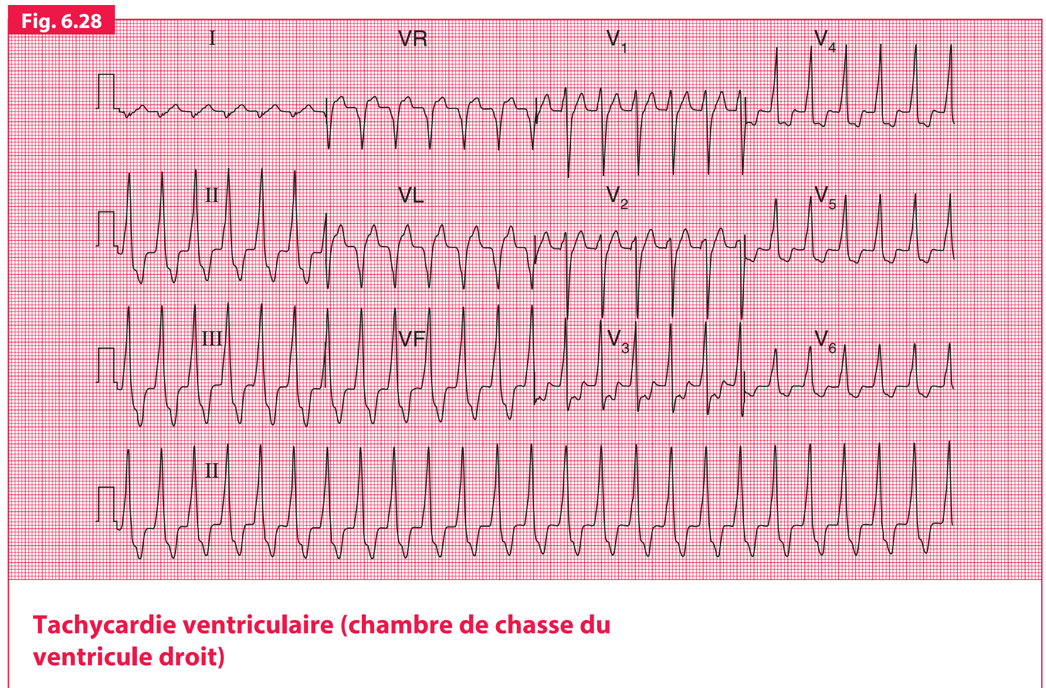
Si la fréquence jonctionnelle intrinsèque s'élève jusqu'à un niveau représentant approximativement celui du nœud sinusal, il en résulte un « rythme idionodal accéléré ». Ce rythme, qui peut donner l'impression de « rattraper » les ondes P (figure 6.27), est habituellement dénommé « *wandering pacemaker* ».

L'accroissement de l'automaticité peut aussi être considéré comme un mécanisme provoquant certaines tachycardies non paroxystiques, en particulier les tachycardies dues à une intoxication par la digoxine.

Le mécanisme dit de « gâchette » résulte d'une dépolarisation tardive survenant au-delà d'une dépolarisation normale et pendant laquelle devrait normalement exister une période de repolarisation. De même que pour le phénomène d'accroissement de l'automaticité, ce mécanisme peut éga-

[4] Ce trouble du rythme est souvent observé au cours des traitements thrombolytiques entrepris dans les premières heures de l'infarctus du myocarde, signant la réouverture du vaisseau thrombosé. *(N.d.T.)*

Fig. 6.28



Tachycardie ventriculaire (chambre de chasse du ventricule droit)

Notez

- Tachycardie à complexes larges
- BBG et déviation axiale droite typiques de tachycardie de la chambre de chasse du ventricule droit

lement provoquer des extrasystoles ou des arythmies soutenues, telles que la TV de la chambre de chasse du ventricule droit (figure 6.28).

ANOMALIES DU RYTHME CARDIAQUE DUES À UNE RÉENTRÉE

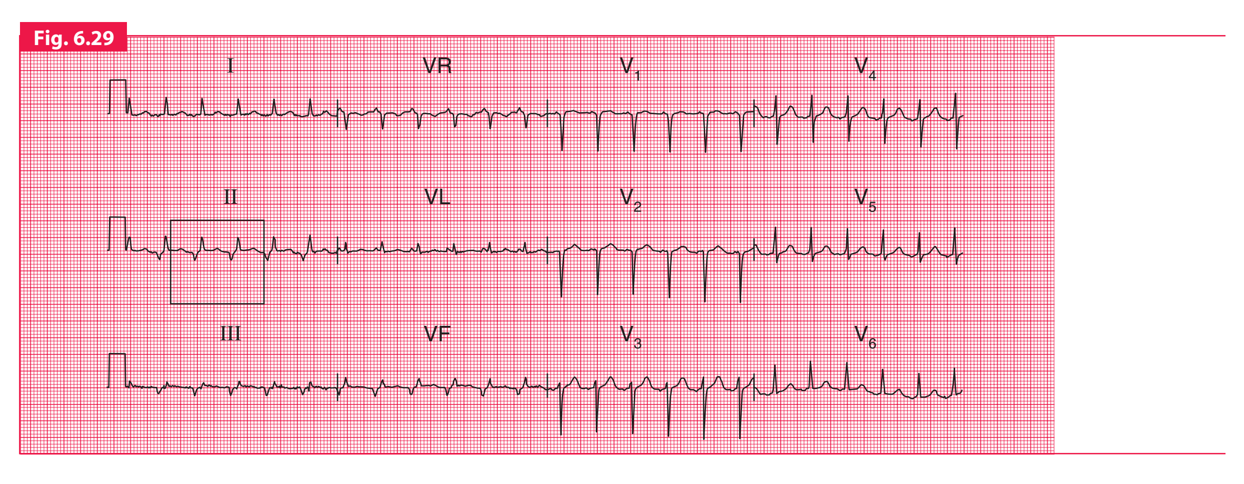
La conduction normale a pour conséquence une vague de dépolarisation s'étendant uniformément dans une direction constante. Si l'orientation de la dépolarisation s'inverse en une quelconque région du cœur, il devient possible à un mouvement circulaire dit circuit de « réentrée » de s'installer. Ce mécanisme a été envisagé précédemment à propos du syndrome de WPW, exemple de tachycardie par réentrée AV (voir page 67).

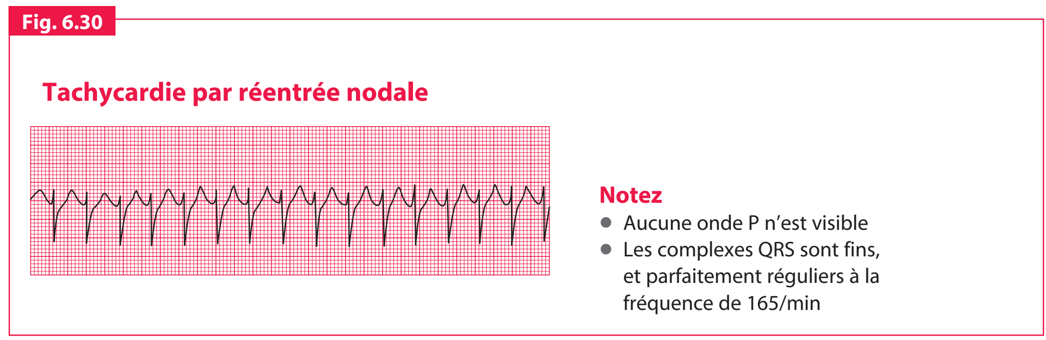
Tachycardie auriculaire et flutter auriculaire

La réentrée dans le myocarde auriculaire provoque une tachycardie caractérisée par des ondes P de forme différente de celles d'un rythme sinusal. L'intervalle PR est habituellement court (figure 6.29). La tachycardie auriculaire peut aussi résulter d'une augmentation de l'automaticité. Le flutter auriculaire est une tachycardie atriale organisée, due à une réentrée à travers un circuit situé dans le myocarde auriculaire.

Tachycardie par réentrée nodale

Celle-ci survient du fait d'une anomalie congénitale du nœud AV qui permet que débute la réentrée et qu'elle se poursuive à l'intérieur même





Tachycardie par réentrée nodale

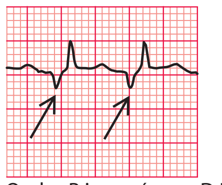
Notez

- Aucune onde P n'est visible
- Les complexes QRS sont fins, et parfaitement réguliers à la fréquence de 165/min

du nœud AV. Le reste de l'ECG ne possède pas de caractères particuliers. Durant la tachycardie, l'activation auriculaire et ventriculaire est pratiquement simultanée, de telle manière que l'onde P est cachée à l'intérieur du complexe QRS (figure 6.30). La tachycardie par réentrée nodale est habituellement appelée « tachycardie jonctionnelle ».

Tachycardie auriculaire
Notez

- Ondes P visibles mais inversées dans plusieurs dérivations
- Fréquence 140/min
- Complexes QRS normaux



Ondes P inversées en D II

Tachycardie ventriculaire

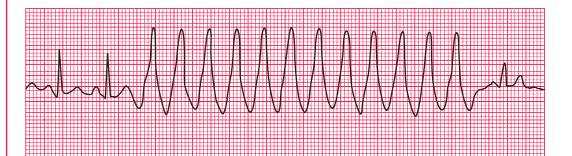
La TV peut être due à un phénomène de réentrée dans un circuit situé à l'intérieur des ventricules (par exemple autour d'une zone de tissu cicatriciel provenant d'un infarctus du myocarde), ou résulter d'une augmentation de l'automaticité ou d'un phénomène de « gâchette ». Les complexes QRS larges sont de morphologie identique et leur rythme est parfaitement régulier si la même voie de réentrée est constamment utilisée (figure 6.31).

DIFFÉRENCIER RÉENTRÉE ET AUGMENTATION DE L'AUTOMATICITÉ

Hormis le cas des syndromes de préexcitation ventriculaire, il n'existe pas de moyen sûr permettant de faire la distinction entre tachycardie par réentrée et tachycardie par augmentation de l'automaticité sur l'ECG de surface. En général, cependant, les tachycardies qui font suite ou se terminent par des extrasystoles et celles qui peuvent être initiées ou inhibées par une stimulation intracardiaque appropriée sont habituellement dues à un mécanisme de réentrée (figures 6.32 et 6.33).

Fig. 6.31

Tachycardie ventriculaire



Notez

- Deux battements sinusaux sont suivis d'une TV à 200/min
- Les complexes sont réguliers, avec de discrètes variations de forme
- Puis le rythme sinusal est restauré

Fig. 6.32

Tachycardie atriale

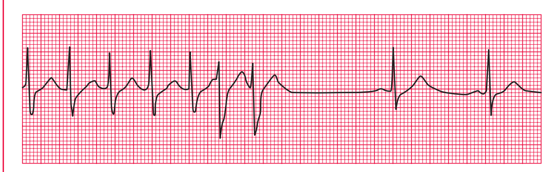


Notez

- Après deux battements sinusaux, on remarque une extrasystole ventriculaire, puis un complexe étroit probablement de nature supraventriculaire
- Déclenchement de la tachycardie auriculaire
- Les ondes P sont visibles à la fin de l'onde T du battement précédent

Fig. 6.33

Tachycardie par réentrée nodale



Notez

- Cinq battements de tachycardie par réentrée nodale à 143/min suivis de deux extrasystoles ventriculaires
- Celles-ci interrompent la tachycardie et le rythme sinusal est restauré

La distinction entre tachycardies dues à une hyperautomaticité et tachycardies par réentrée n'influence pas le choix du traitement médicamenteux, et les deux mécanismes peuvent relever d'un traitement par ablation.

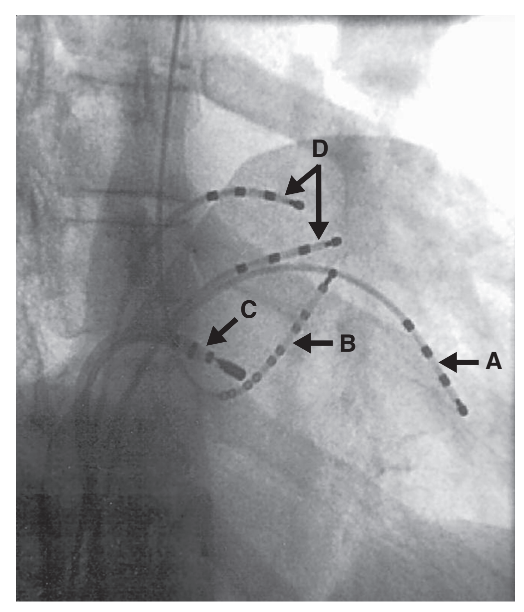
ÉLECTROPHYSIOLOGIE ET ABLATION PAR CATHÉTER

L'ECG INTRACARDIAQUE

Les cathéters électriques, destinés à produire une cartographie interne, introduits par voie transveineuse à l'intérieur des cavités cardiaques, peuvent être utilisés pour déterminer le schéma de l'activation électrique du cœur. Habituellement, les cathéters sont placés dans l'oreillette droite, le ventricule droit, à travers la valve tricuspide (près du faisceau de His) et dans le sinus coronaire (pour dresser la carte de la dépolarisation ventriculaire gauche). La figure 6.34 montre une radiographie enregistrée durant une investigation tout à fait typique, avec des électrodes explorant les différentes cavités cardiaques. Des cathéters de « *mapping* » plus sophistiqués, comportant cathéters « queue de cochon » et cathéters à ballonnets, peuvent être employés dans des situations plus complexes.

Fig. 6.34

Image fluoroscopique de cathéters transveineux lors d'une exploration électrophysiologique. Avec l'autorisation de P. Stafford et G.A. Ng, Glenfield Hospital, Leicester



Notez

Les cathéters possèdent de multiples électrodes (bandes sombres) permettant le « mapping » de l'activité électrique endocavitaire

- Les cathéters apparaissant sur le cliché sont positionnés comme suit : ventriculaire droit (A), sinus coronaire (B), faisceau de His (C), auriculaire (D)

L'ECG endocavitaire utilisé durant les études électrophysiologiques affiche simultanément les dépolarisations enregistrées à partir de plusieurs cathéters, chacun comportant de multiples électrodes. L'ECG sert à mettre en évidence la synchronisation de la dépolarisation et la manière dont celle-ci se déplace à l'intérieur du cœur. Les éléments qui composent cette vague de dépolarisation sont illustrés de la meilleure manière par les enregistrements provenant du cathéter Hissien. L'onde « A » de dépolarisation auriculaire (correspondant à l'onde P de surface) est normalement suivie de la déflexion abrupte du « spike H », provoquée par la dépolarisation du faisceau de His (figure 6.35). L'intervalle AH est de 55–120 ms chez un sujet normal, la plus grande partie de cette période étant due au temps de parcours du nœud AV. L'onde V lui fait suite, normalement, représentant la dépolarisation ventriculaire (le complexe QRS de l'ECG de surface). L'intervalle HV (normalement de 33 à 35 ms) mesure le temps mis pour que la dépolarisation s'étende du faisceau de His à la première moitié du septum interventriculaire.

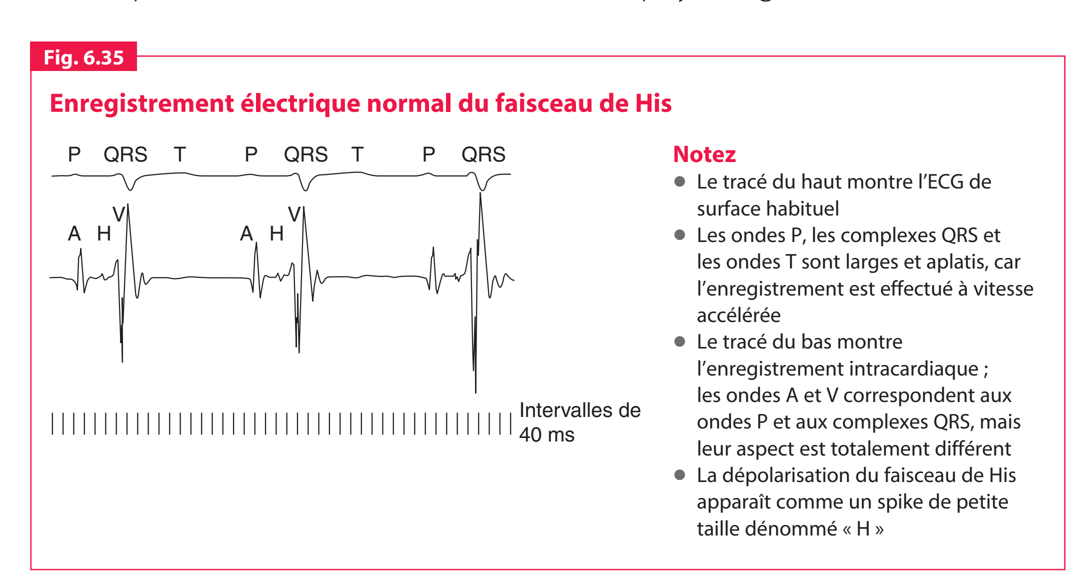


Fig. 6.35

Enregistrement électrique normal du faisceau de His

Notez

- Le tracé du haut montre l'ECG de surface habituel
- Les ondes P, les complexes QRS et les ondes T sont larges et aplatis, car l'enregistrement est effectué à vitesse accélérée
- Le tracé du bas montre l'enregistrement intracardiaque ; les ondes A et V correspondent aux ondes P et aux complexes QRS, mais leur aspect est totalement différent
- La dépolarisation du faisceau de His apparaît comme un spike de petite taille dénommé « H »

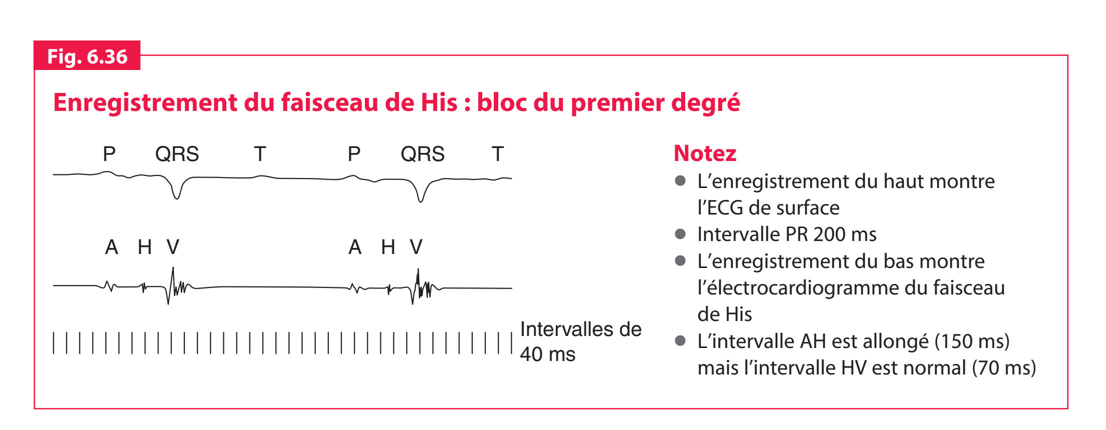


Fig. 6.36

Enregistrement du faisceau de His : bloc du premier degré

Notez

- L'enregistrement du haut montre l'ECG de surface
- Intervalle PR 200 ms
- L'enregistrement du bas montre l'électrocardiogramme du faisceau de His
- L'intervalle AH est allongé (150 ms) mais l'intervalle HV est normal (70 ms)

La figure 6.36 montre un ECG endocavitaire enregistré chez un patient porteur d'un BAV du premier degré, provoqué dans ce cas par l'allongement de l'intervalle AH.

Un enregistrement du faisceau de His révèle également le siège du bloc du deuxième degré. Dans le cas du bloc 2/1, celui-ci siège plus volontiers dans le faisceau de His que dans le nœud AV.

Par conséquent, on constatera la présence d'un spike H (His) normal, mais lors des battements non conduits, le spike H ne sera pas suivi d'une onde V (figures 6.37 et 6.38).

L'ECG de surface habituel fournit toute l'information nécessaire pour l'implantation d'un pacemaker ou l'identification d'un bloc intracardiaque. Toutefois, l'enregistrement de la conduction dans le faisceau de His fournit un exemple simple de l'exploration électrophysiologique. Les explorations requises pour l'ablation sont beaucoup plus complexes.

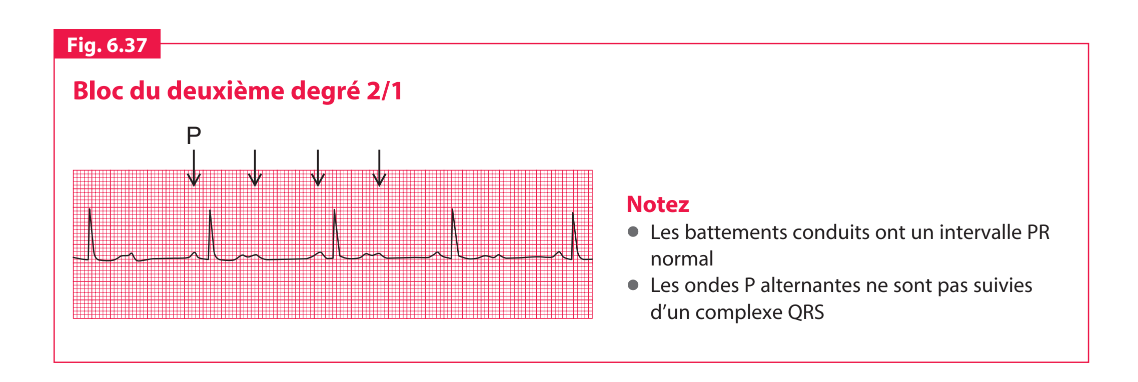


Fig. 6.37

Bloc du deuxième degré 2/1

Notez

- Les battements conduits ont un intervalle PR normal
- Les ondes P alternantes ne sont pas suivies d'un complexe QRS

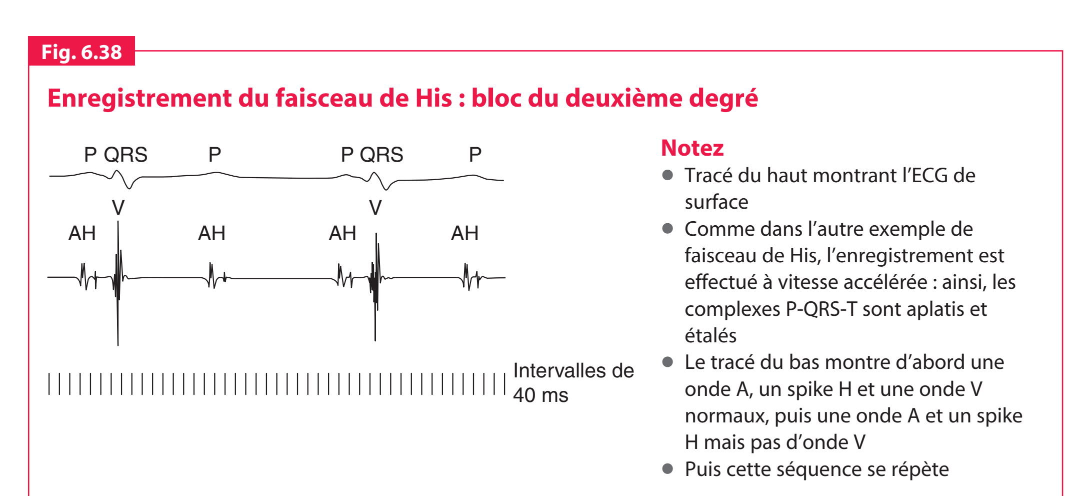


Fig. 6.38

Enregistrement du faisceau de His : bloc du deuxième degré

Notez

- Tracé du haut montrant l'ECG de surface
- Comme dans l'autre exemple de faisceau de His, l'enregistrement est effectué à vitesse accélérée : ainsi, les complexes P-QRS-T sont aplatis et étalés
- Le tracé du bas montre d'abord une onde A, un spike H et une onde V normaux, puis une onde A et un spike H mais pas d'onde V
- Puis cette séquence se répète

MAPPING ÉLECTROPHYSIOLOGIQUE ET ABLATION PAR CATHÉTER

Si une voie de conduction anormale, par exemple au cours du syndrome de WPW, peut être localisée par mapping et interrompue de manière définitive, une tachycardie paroxystique par réentrée pourra ainsi être évitée. En d'autres termes, le patient peut être guéri sans avoir recours ultérieurement à des traitements médicamenteux. La procédure était habituellement chirurgicale, mais aujourd'hui, les voies de réentrée anormales bénéficient d'un traitement « ablatif » consistant à cautériser le tissu en utilisant l'énergie dite « de radiofréquence » par l'intermédiaire d'un cathéter intracardiaque. L'ablation peut également être utilisée pour détruire un foyer d'hyperautomaticité ou de phénomène de « gâchette » responsable de l'arythmie.

L'ECG endocavitaire est utilisé pour identifier à la fois le mécanisme d'une arythmie et le positionnement optimal du cathéter d'ablation par radiofréquence. L'aspect de l'activité électrique cardiaque de repos aussi bien qu'en activité à la suite d'une stimulation auriculaire ou ventriculaire, de même que les tentatives de déclenchement de l'arythmie par moyens pharmacologiques, peuvent être enregistrés durant l'étude électrophysiologique. L'analyse en temps réel de l'ECG endocavitaire permet d'évaluer avec précision le réglage relatif de la dépolarisation auriculaire et ventriculaire dans différentes zones anatomiques du cœur. Ceci fournit en permanence des informations sur la propagation de la dépolarisation. Des sources ou des voies anormales de dépolarisation peuvent ainsi être cartographiées, permettant de repérer une zone favorable à l'ablation par radiofréquence.

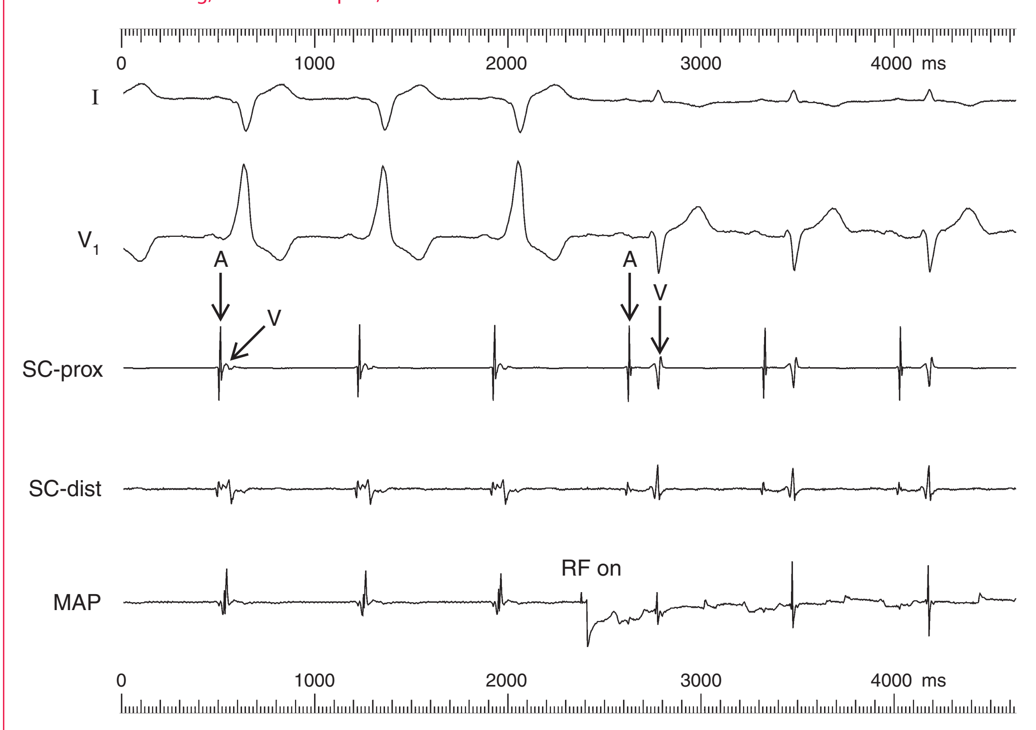
Un exemple d'utilisation de l'ECG endocavitaire pour l'ablation par cathéter est fourni sur la figure 6.39.

Il est important de reconnaître que la vitesse de déroulement du papier utilisé lors de l'examen électrophysiologique est habituellement plus élevée que celle utilisée pour l'ECG 12 dérivations, et qu'ainsi les paramètres d'enregistrement sont différents. La figure 6.39 montre un tracé continu des dérivations D_I et V_1 d'un ECG de surface. Les électrogrammes endocavitaires sont enregistrés aux pôles proximal (CS-prox) et distal (CS-dist) d'un cathéter multipolaire placé dans le sinus coronaire (figure 6.34). Le sinus coronaire parcourt le sillon AV gauche, permettant d'enregistrer à la fois les ECG auriculaire et ventriculaire. Les électrogrammes auriculaires provenant du sinus coronaire analysent le tissu auriculaire très près de la jonction AV. Ces zones se dépolarisent tardivement au cours de la systole auriculaire, coïncidant ainsi avec la fin de l'onde P observée sur le tracé de surface. L'électrogramme final que l'on peut observer sur la figure 6.39 a été enregistré à la pointe du cathéter d'ablation/mapping (MAP). Ce cathéter est utilisé d'abord comme une électrode de mapping, pour rechercher le site optimal d'ablation, et permet ensuite de délivrer la cautérisation (ablation par radiofréquence) une fois la zone repérée.

Les trois premiers battements enregistrés sur la figure 6.39 montrent un rythme sinusal, conduit par préexcitation par une voie accessoire gauche – avec une onde delta négative en DI, une onde delta positive en V1, et des électrogrammes auriculaire (A) et ventriculaire (V) très rapprochés, enregistrés à l'aide de la sonde du sinus coronaire. En délivrant l'énergie de radiofréquence destinée à l'ablation (RF on), on note une

Fig. 6.39

ECG endocavitaire : ablation d'une voie accessoire gauche. Avec l'autorisation de P. Stafford et G.A. Ng, Glenfield Hospital, Leicester

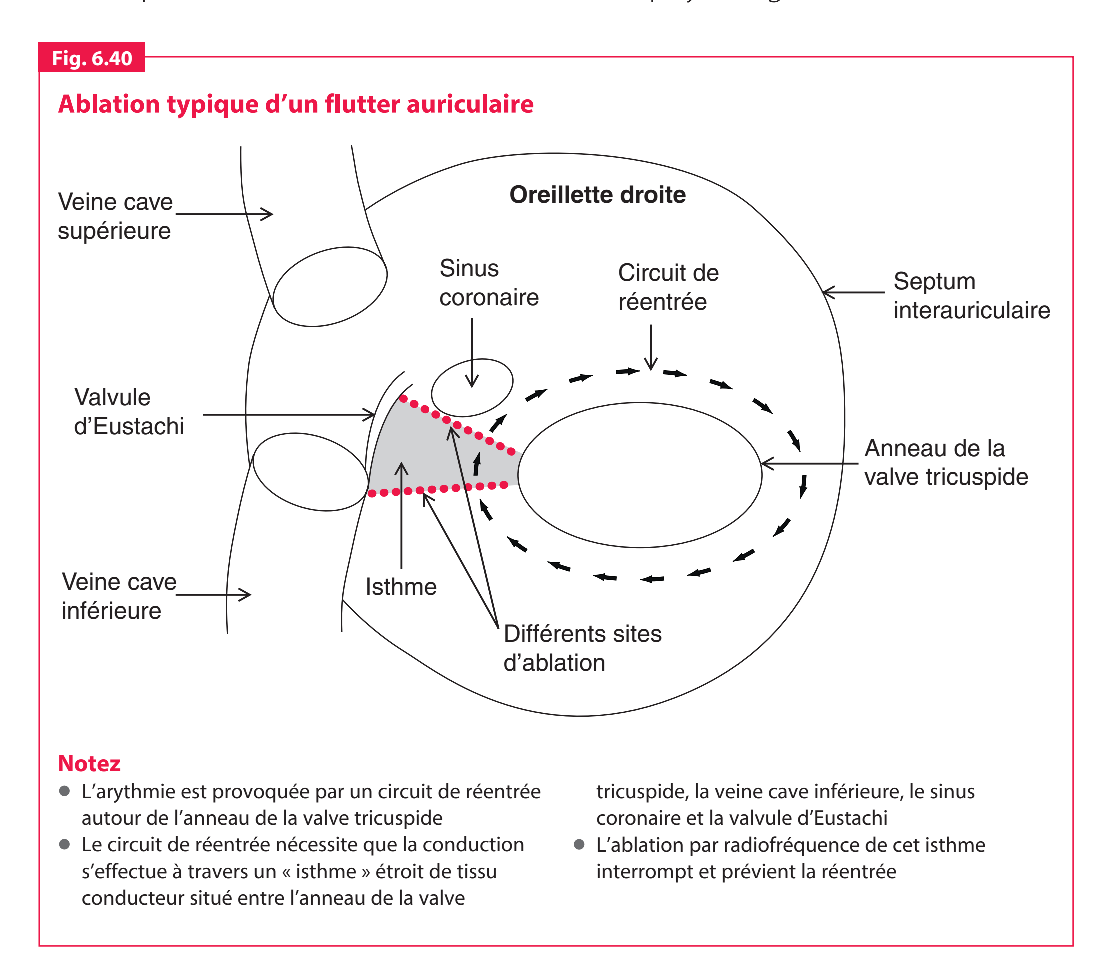


Notez

- Vitesse de déroulement augmentée, en comparaison de celle d'un ECG 12 dérivations
- Onde delta sur les trois premiers battements : positive en V_1, négative en DI, intervalle PR < 120 ms
- Dépolarisations auriculaire (A) et ventriculaire (V) pratiquement superposées avant l'ablation, témoignant de la conduction par la voie accessoire
- Après ablation (RF on), l'onde delta en DI et V_1 a disparu ; l'intervalle PR a augmenté (180 ms) ; l'écart entre les dépolarisations auriculaire et ventriculaire enregistré dans le sinus coronaire a augmenté : cet aspect indique une conduction par le nœud AV

Fig. 6.40

Ablation typique d'un flutter auriculaire



Notez

- L'arythmie est provoquée par un circuit de réentrée autour de l'anneau de la valve tricuspide
- Le circuit de réentrée nécessite que la conduction s'effectue à travers un « isthme » étroit de tissu conducteur situé entre l'anneau de la valve tricuspide, la veine cave inférieure, le sinus coronaire et la valvule d'Eustachi
- L'ablation par radiofréquence de cet isthme interrompt et prévient la réentrée

disparition quasi immédiate de la préexcitation, avec disparition des ondes delta sur l'ECG lors des battements ultérieurs. L'intervalle entre les auriculogrammes et les ventriculogrammes augmente à chaque battement sur l'enregistrement du sinus coronaire (SC), confirmant une conduction normalisée à travers le nœud AV, et la disparition de la conduction par la voie accessoire. L'intervalle PR augmente également, de moins de 120 ms dans les trois premiers battements jusqu'à 180 ms à la suite de l'ablation de la voie accessoire.

ARYTHMIES PROPOSÉES À L'ABLATION

Flutter auriculaire

Le flutter auriculaire, dans sa forme typique, résulte d'un circuit de réentrée situé dans les oreillettes. Ce circuit peut être supprimé par ablation d'une zone connue sous le nom d'« isthme auriculaire droit », empêchant la survenue de la réentrée (figure 6.40).

Fibrillation auriculaire

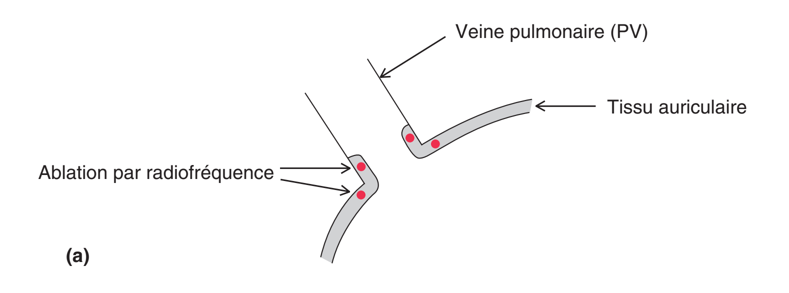
Il est de plus en plus évident que chez une grande quantité de patients, la fibrillation auriculaire est initiée soit par l'augmentation de l'automaticité, soit par un phénomène de gâchette apparaissant au voisinage des veines pulmonaires, probablement dans le tissu auriculaire situé au niveau de l'ostium des veines pulmonaires. L'isolation des veines pulmonaires par ablation (figure 6.41) peut supprimer le déclenchement d'une fibrillation auriculaire paroxystique, et éviter également une rechute après cardioversion d'une fibrillation auriculaire permanente. Le traitement par ablation de la fibrillation auriculaire est plus délicat que celui du flutter auriculaire, car il faut pénétrer dans l'oreillette gauche à travers le septum interauriculaire, et la procédure implique un plus grand nombre de décharges. Actuellement, on considère qu'il s'agit d'une technique de deuxième intention, limitée aux patients dont les symptômes sont réfractaires au traitement médical conventionnel, bien que des indications plus larges soient actuellement à l'étude.

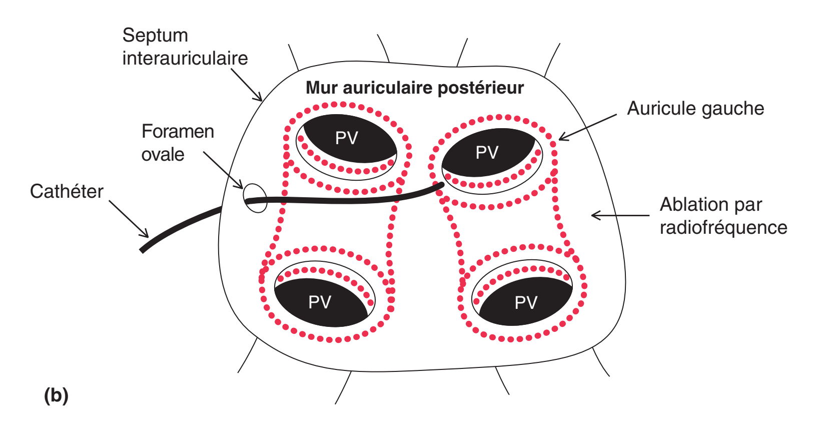
Ablation de voies de conduction

Les tachycardies par réentrée AV, telles que le syndrome de WPW, peuvent être traitées par ablation de la voie accessoire, comme il a déjà été mentionné. Ce traitement évite la réentrée, éliminant à la fois la préexcitation et les épisodes de tachycardie supraventriculaire. L'ablation de ces voies tout près du nœud AV, incluant celles qui sont impliquées dans la tachycardie par réentrée nodale, peut être tentée. Toutefois, il existe un risque de BAV, avec pour conséquence la pose d'un pacemaker fonctionnant en permanence (voir plus bas).

Fig. 6.41

Isolation de la veine pulmonaire par ablation





Notez

- Le tissu auriculaire, s'étendant jusqu'à l'ostium des veines pulmonaires, agit comme le substrat qui initie la fibrillation auriculaire
- Le but de l'ablation est d'isoler le tissu auriculaire s'étendant aux veines pulmonaires du reste de l'oreillette **(a)**
- L'anatomie du drainage veineux pulmonaire est variable ; le plus courant est le drainage de quatre veines pulmonaires dans le mur postérieur de l'oreillette gauche
- L'ablation demande une perforation trans-septale (à travers le foramen ovale) pour permettre aux cathéters transveineux d'accéder à l'oreillette gauche **(b)**

Tachycardie ventriculaire

Certaines formes de TV sont accessibles à l'ablation par cathéter de radiofréquence. Elles concernent les TV de la chambre de chasse du ventricule droit, où le processus de gâchette est en cause, et aussi les TV chez certains patients opérés de cardiopathies congénitales, si un circuit simple de réentrée peut être identifié. Les TV d'origine ischémique ne sont habituellement pas accessibles au traitement par ablation électrophysiologique, car il existe souvent de multiples foyers potentiels d'hyperautomaticité et de circuits de réentrée, à l'emplacement des cicatrices myocardiques. Du matériel de mapping myocardique plus sophistiqué est sur le point d'être réalisé qui pourra permettre le traitement par ablation même en cas de TV ischémique.

Ablation du nœud AV

Les patients atteints de tachyarythmies conduites par les oreillettes, qu'il s'agisse de tachycardie par réentrée nodale ou de fibrillation auriculaire, qui ne peuvent être contrôlées par les moyens pharmacologiques, peuvent bénéficier de l'ablation par cathéter du nœud AV. Ce traitement a pour conséquence un BAV complet, et la bradycardie qui en résulte est prévenue par l'implantation d'un pacemaker définitif (« ablation et entraînement »).

INDICATIONS DE L'EXPLORATION ÉLECTROPHYSIOLOGIQUE

Les indications de l'électrophysiologie et les risques encourus sont énoncés dans l'encadré 6.6.

Encadré 6.6 Indications et complications de l'électrophysiologie.

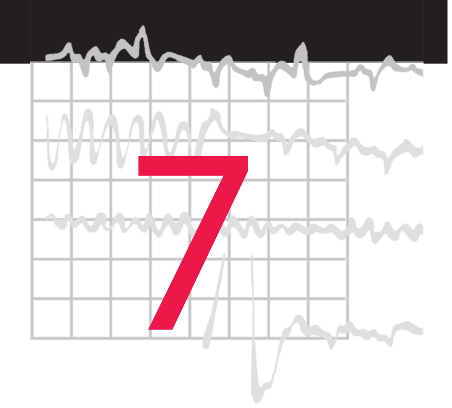
Indications

- Tachycardies par réentrée AV, syndrome de WPW inclus
- Fibrillation auriculaire ou flutter auriculaire, paroxystiques ou permanents, lorsque les symptômes sont réfractaires aux thérapeutiques conventionnelles ou lorsque le traitement médical est contre-indiqué ou mal toléré
- TV en dehors du contexte de cardiopathie ischémique, incluant celles qui compliquent une cardiopathie congénitale et les TV de la chambre de chasse du ventricule droit
- TV non soutenue, comme préparation à la pose d'un DAI (voir indications du DAI) : étude de stimulation d'une TV
- Ablation du nœud AV pour arythmies auriculaires et réentrée nodale réfractaire aux traitements médicaux conventionnels

Complications

- Accident vasculaire cérébral en cours de procédure ou AIT (accident ischémique transitoire) [1 %]
- Hématome au pli de l'aine (7 %)
- Tamponnade péricardique (1 %)
- Fistule artérioveineuse (<1 %)
- BAV de haut degré (lorsque les circuits concernés passent très près du nœud AV)
- Sténose d'une veine pulmonaire (1 %) [seulement lors de l'isolation d'une veine pulmonaire]
- Procédures à répétition (des explorations complexes peuvent nécessiter de répéter les procédures)

Conclusion : quatre étapes pour tirer le maximum de L'ECG



L'idée directrice de cet ouvrage est la suivante : L'ECG est tout au plus un outil aidant à prendre en charge les patients. L'ECG n'est pas une fin en soi, et doit toujours être envisagé dans le contexte du patient chez qui il a été enregistré. Pour tirer le maximum de l'ECG, vous devez avoir en tête quatre étapes successives :

1. décrire ;
2. interpréter ;
3. intégrer cet examen dans la démarche d'aide au diagnostic ;
4. se demander s'il peut aider à établir le traitement.

DESCRIPTION

Un ECG peut être décrit par tout individu possédant les connaissances les plus basiques, mais une description précise est nécessaire pour servir de base aux étapes suivantes. La description débute avec la fréquence cardiaque et sa régularité, mesurée à l'aide des intervalles entre les complexes QRS. Les ondes P doivent être identifiées ; et s'il n'y en a pas, l'énoncé de leur absence doit être clairement exprimé. La relation entre les ondes P et les complexes QRS est logiquement l'étape suivante, et l'intervalle PR doit être mesuré. La morphologie de l'onde P doit être notée si elle est pointue ou bifide.

Les complexes QRS doivent être décrits en termes de largeur et de hauteur, et leur forme doit l'être également : existe-t-il des ondes Q ? Existe-t-il plus d'une onde R dans le complexe QRS ? Existe-t-il des ondes S dans les dérivations où elles sont attendues ? S'il existe des ondes Q, sont-elles petites et étroites, et sont-elles seulement présentes en dérivations latérales, où elles pourraient être dues à la dépolarisation du septum ? S'il existe des

ondes Q pathologiques, dans quelles dérivations sont-elles présentes, et sont-elles en faveur d'un infarctus myocardique inférieur ou antérieur ? L'axe cardiaque devra être défini.

Le sus- ou le sous-décalage du segment ST doivent être notés. En cas de sus-décalage du segment ST, celui-ci fait-il suite à une onde S, évoquant alors un aspect de « décollage » ? Les ondes T doivent être inspectées dans chaque dérivation : alors que leur inversion en VR et V_1 est normale, l'inversion des ondes T dans les autres dérivations doit être signalée. L'intervalle QT doit être mesuré et s'il semble allongé, il faut le corriger en fonction de la fréquence cardiaque.

Toutes ces données peuvent être identifiées sans aucune connaissance du patient, sachant qu'à défaut, il est souhaitable de posséder quelques connaissances en cardiologie. La description d'un ECG est du domaine du possible grâce à la fonction « interprétation » automatique que possèdent les appareils ECG modernes, mais il est important de se rappeler que ces systèmes sont assez éloignés de la perfection. Les appareils automatiques ont tendance à surinterpréter l'ECG (de manière à ne rien oublier d'important), et les descriptions ne sont pas toujours totalement justes. Ils peuvent être incapables d'identifier les ondes P et ils omettent souvent de signaler les modifications du segment ST et parfois l'inversion de l'onde T. C'est pourquoi vous ne devez jamais accorder une confiance aveugle à la description fournie par le seul appareil ECG.

INTERPRÉTATION

Une fois l'ECG décrit, vous devez l'interpréter, mais une interprétation correcte exige que vous connaissiez le patient.

Il faut toujours noter en premier le rythme cardiaque, car il peut influencer votre interprétation du reste de l'ECG. Par exemple, la TV, avec ses complexes QRS élargis, évitera toute interprétation ultérieure– comme les complexes larges d'un bloc cardiaque complet. Le rythme est déterminé sur la présence ou l'absence d'ondes P et leur relation avec les complexes QRS, à partir desquelles les arythmies et les troubles de conduction peuvent être identifiés avec précision. Au total, cette partie de l'analyse de l'ECG peut être effectuée sans tenir compte du patient.

Par la suite, l'interprétation précise de l'ECG va dépendre du profil du patient. Si l'ECG a été enregistré chez un sujet en bonne santé ou chez un patient chez qui l'examen clinique n'évoque aucune cardiopathie, il est alors essentiel de se remémorer la fourchette de normalité de l'ECG. Le bloc du premier degré, et les extrasystoles supraventriculaires ou ventriculaires, s'observent le plus souvent chez des sujets bien portants. Les ondes P peuvent être bifides chez des sujets en bonne santé ; la déviation axiale droite peut être normale chez des individus grands et minces ; et des degrés minimes de déviation axiale gauche (spécialement en présence d'un complexe QRS étroit) sont normaux chez les obèses et les femmes enceintes. Un aspect RSR' avec durée normale du complexe QRS en V_1 est parfaitement normal ; et chez certains sujets parfaitement normaux, on peut voir une petite onde R dominante en V_1. Des complexes QRS de grande amplitude s'observent fréquemment chez les sujets jeunes en bonne santé, et en eux-mêmes ne sont pas le témoin d'une HVG. Des ondes Q « septales » peuvent être présentes en VL, V_5 et V_6. Des ondes T inversées en dérivations précordiales antérieures peuvent être normales

chez les sujets de race noire, tandis que chez les sujets de race blanche, elles peuvent être dues à une cardiomyopathie hypertrophique. Des ondes T pointues n'ont souvent aucune signification, bien qu'elles puissent parfois être la conséquence d'une hyperkaliémie.

Chez un patient souffrant de douleur thoracique, cependant, l'interprétation des mêmes anomalies ECG peut être sensiblement différente. L'inversion des ondes T en dérivations thoraciques antérieures peut être le témoin d'un infarctus du myocarde sans sus-décalage du segment ST. Un BBG peut être la conséquence d'un infarctus ancien ou récent. Une rotation de l'axe cardiaque vers la droite peut être liée à une embolie pulmonaire. Une onde R dominante en V_1 peut être due à un infarctus myocardique postérieur.

Chez un patient dyspnéique, une déviation axiale droite, une onde R dominante en V_1 ou une onde T inversée de V_1 à V_3 peuvent témoigner d'embolies pulmonaires multiples ou d'hypertension artérielle pulmonaire primitive. Une onde S profonde en V_6 peut être due à une affection pulmonaire chronique ou à une embolie pulmonaire. Chez les patients se plaignant de malaises, la découverte d'une anomalie telle qu'un bloc du premier degré, de faible signification chez un sujet sain, peut orienter vers des épisodes transitoires de bloc de haut degré responsables d'une bradycardie symptomatique. Un intervalle QT prolongé peut faire soupçonner des épisodes de torsades de pointe.

Toute anomalie décrite sur un ECG doit par conséquent être interprétée en fonction de ce que l'on connaît du contexte clinique du patient ; dans le cas contraire, le diagnostic ECG serait moins focalisé.

DIAGNOSTIC

L'ECG est l'élément essentiel du diagnostic des problèmes intéressant le rythme et la conduction, et dans ce cas, interprétation et diagnostic sont intimement liés. Mais il est nécessaire de garder en mémoire que l'identification d'une arythmie spécifique n'est pas une fin en soi, le diagnostic devant comporter aussi l'identification de la cause de l'arythmie. À titre d'exemple, la cause d'une fibrillation auriculaire peut être ischémique ou rhumatismale, ou liée à l'alcoolisme, à une thyrotoxicose, ou à une cardiomyopathie et à bien d'autres causes. Un BAV peut être dû à une fibrose idiopathique du faisceau de His, mais se pose également la possibilité d'une cardiopathie ischémique ou hypertensive. Le BBG peut être dû à une sténose aortique, et le BBD peut être associé à une communication inter-auriculaire.

Des aspects ECG suggérant un défaut technique d'enregistrement peuvent parfois orienter vers un diagnostic clinique. Par exemple, des artéfacts liés au mouvement peuvent orienter vers une affection neurologique telle qu'une maladie de Parkinson. Des complexes QRS microvoltés peuvent être dus non pas à un trop faible étalonnage, mais à l'obésité, l'emphysème, le myxœdème ou à un épanchement péricardique.

Un ECG ne peut faire le diagnostic d'insuffisance cardiaque, bien qu'en présence d'un ECG strictement normal, l'insuffisance cardiaque soit improbable. L'ECG peut toutefois aider à la recherche de la cause de l'insuffisance cardiaque, qui est souvent la clé du traitement – fibrillation auriculaire et hypertrophie ventriculaire peuvent orienter vers une valvulopathie, tout comme un BBG, et l'ECG peut en outre montrer un aspect d'infarctus myocardique

ancien. Dans le même ordre d'idée, l'ECG n'est pas un bon moyen d'identification d'anomalies électrolytiques, mais des ondes T aplaties, des ondes U, un intervalle QT allongé peuvent en fin de compte suggérer la possibilité d'un problème électrolytique. Un intervalle QT long, d'autre part, peut être dû à une pathologie congénitale ou à une large variété de médicaments.

Ainsi, l'identification précise d'anomalies électriques n'est qu'une partie de la démarche diagnostique : reste à déterminer la nature de la pathologie sous-jacente. L'ECG ouvre souvent la voie à des investigations ultérieures appropriées, telles que radiographies, échocardiographie, bilan sanguin à la recherche d'anomalies électrolytiques, ou cathétérisme cardiaque, l'ECG restant l'examen le plus simple des examens complémentaires utilisés pour la recherche diagnostique.

TRAITEMENT

L'ECG est à l'évidence d'un intérêt majeur pour l'établissement du traitement d'une arythmie ou d'un trouble de conduction. Il est également primordial pour l'utilisation correcte de thérapeutiques « interventionnelles » lors de l'infarctus myocardique avec ou sans sus-décalage du segment ST. Mais ses limites doivent également rester présentes à l'esprit : en particulier, il faut se rappeler que l'ECG peut être normal au cours des tous premiers stades de l'infarctus du myocarde, et qu'un ECG normal ou presque n'est pas une raison valable pour renvoyer à son domicile un patient souffrant de douleur thoracique lorsqu'il se présente dans un service d'urgences hospitalières.

Sans une bonne compréhension de l'ECG, des appareils tels que les pacemakers et les DAI n'auraient pu être inventés. Ces matériels et les techniques utilisées, telles que la stimulation double chambre et la resynchronisation cardiaque, relèvent de la compétence du spécialiste. Mais alors que ces appareils et ces techniques deviennent de plus en plus répandus, ils concernent de plus en plus souvent médecins généralistes et spécialistes dans des disciplines non cardiologiques. À titre d'exemple, les patients porteurs de ces matériels sont des patients âgés, et ce sont eux qui le plus souvent souffrent de multiples problèmes médicaux – ainsi les médecins non cardiologues sont-ils amenés à rencontrer des patients à problèmes, mais qui sont également porteurs d'appareils électriques modernes fonctionnant à la perfection. Des connaissances de base de ces matériels et de ces techniques sont par conséquent nécessaires pour un grand nombre de cliniciens, et c'est particulièrement à eux que s'adresse le chapitre 6 de cet ouvrage.

CONCLUSION

L'ECG est de description et d'interprétation aisées, mais il est souvent plus difficile d'apprécier les limites du normal, et de se souvenir qu'un diagnostic complet ne saurait ignorer la cause de toute anomalie identifiée. L'ECG est une partie essentielle du processus diagnostique dans son ensemble pour une grande variété de patients, et chez certains, il oriente la thérapeutique. Ce qui mérite d'être retenu, c'est que le diagnostic et la prise en charge de l'affection reposent sur l'évaluation du patient en tant qu'individu, et non sur le seul ECG.

Le moment est venu de vous évaluer

150 problèmes ECG, un ouvrage complémentaire de ce volume, propose 150 scénarios cliniques avec description des tracés ECG et vous interroge sur l'interprétation de l'ECG, le diagnostic et la prise en charge des patients.

Index

A

B

C

D

E

F

G

H

I

L

M

O

P